MEMÓRIAS

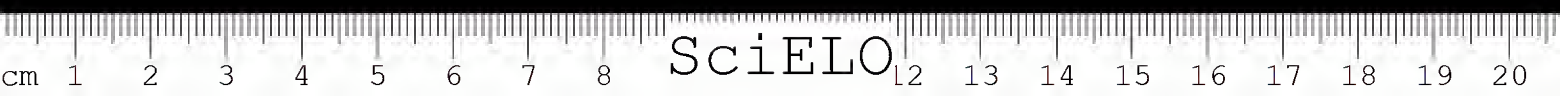
DO

INSTITUTO DE BUTANTAN

1918-19

TOMO I - FASCÍCULO 2

INSTITUTO SOROTERÁPICO "BUTANTAN"
SÃO PAULO - (BRASIL)
CAIXA POSTAL N. 65


cm 1 2 3 4 5 6 7 8 SciELO 12 13 14 15 16 17 18 19 20

MEMÓRIAS

DO

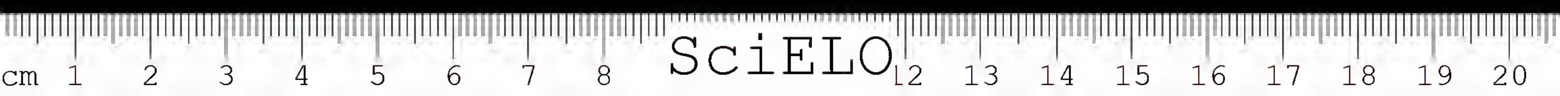
INSTITUTO DE BUTANTAN

1918-19

TOMO I - FASCÍCULO 2



INSTITUTO SOROTERÁPICO "BUTANTAN"
SÃO PAULO - (BRASIL)
CAIXA POSTAL N. 65


cm 1 2 3 4 5 6 7 8 SciELO 12 13 14 15 16 17 18 19 20

SUMÁRIO:

ADVERTÊNCIA: — As "Memórias do Instituto de Butantan" serão publicadas em fascículos agrupáveis em tomos e não aparecerão em datas fixas.

A grafia portuguesa nelas adoptada está, em suas linhas gerais, consoante as bases da reforma ortográfica, aprovada pelo Govêrno de Portugal, em 1 de Setembro de 1911.

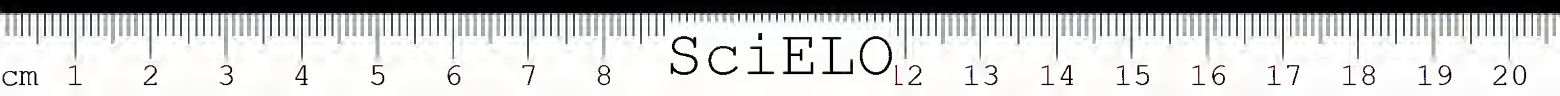
— Tôda correspondência deve ser dirigida ao "Director do Instituto de Butantan — Caixa postal, 65 — São Paulo — Brasil".

SUMMARY:

NOTICE: — The "Memorias do Instituto de Butantan" will be published in fascicles constituting tomes and will not appear on fixed dates.

The Portuguese graphy used in the text is nearly according to the bases of the orthographic reform approved by the Portuguese Government, the 1st Sept. 1911.

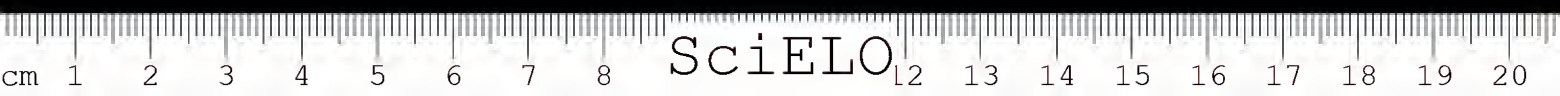
Adress all correspondence to the "Director do Instituto de Butantan — Caixa postal 65 — São Paulo — Brasil".


SciELO

HOMENAGEM



Dr. João Florencio Gomes


SciELO


SciELO

Dr. João Florencio Gomes

Iamos a caminho de cumprir nossos designios e ora ao amparo e ao calor de impulsos novos, convencidos da nobreza e do alto significado de nossa missão sublime, descortinando novos e mais rasgados horizontes, na luta magnânima pela conquista do ideal, sem que, mesmo no último transe amargurado, se houvesse desfeito o princípio de nossa múltipla unidade.

Quando do insulto, em nosso meio, da mortífera epidemia universal, eram dignos de ver-se a energia e o devotamento com que todos nos multiplicávamos no trabalho, porfiando no tributo, por amparar a nossa população do perigo iminente, pelo evitar, ou pelo arrefecer em suas devastações. E quando, passada a lúgubre tormenta, nos procurámos reunir e rever conjuntamente, o sossêgo voltou aos espíritos e a paz aos corações, porque não tinhamos de chorar perda nem-uma.

Mas, assim não havia de ser a alegria por todo o tempo, pois o extenso mal continuava, de vez em vez, a implantar por aqui a injustiça de suas inexoráveis sentenças. Até que, surpreendido por êle, cai justamennte aquele que dentre nós era o melhor e o mais querido.

E, com isso, João Florencio nos iniciava no sabor de uma amargura... O vácuo inopinado que sentimos com sua morte, deu-nos a impressão de um desengano.

Muito moço ainda, criado ao afago de corações bem formados e educado ao influxo dos princípios da moral mais pura e, mais tarde, dos conselhos e do exemplo constante de um parente por todos os títulos venerando, João Florencio era a personificação da bondade, da nobreza de carácter, da sensatez, da probidade, da dedicação ao trabalho e da modéstia. Doce, na afeição; de um desinterêsse a tôda prova, na amizade; magnânimo e altruista, a morte arrebatou-o ao nosso convívio amigo no momento em que sua alma mais borbulhava de esperanças.

Primeiro, era a tendência à generalização nos estudos, era a minúcia calma e reflectida nas pesquisas scientíficas, que revelavam nele a verdadeira organização

de um predestinado. Depois, a par dêsses antigos dotes que conservava e multiplicava com justa ufania, nunca sequer entremostrada, era o calor sempre afectuoso e delicado, mas de um convencido, com que entretecia as discussões que travava sôbre os assuntos mais diversos. Era, por fim, a placidez com que entretinha a fé que alimentava em vastos ideais, que atingiria com a actividade proveitosa, o labor pertinaz e o multifário saber.

*

* *

Iniciou seu curso na Faculdade de Medicina da Baía, transferindo-se no 4.º ano para a do Rio, na qual ultimou brilhantemente os estudos médicos, defendendo, em 1909, sôbre "Glicurias normais", uma tese notável, aprovada com distinção.

Conhecedor de sua natural predilecção pelos intrincados arcanos das questões experimentais e de sistemática, superou tôdas as atracções da clínica, por maiores que fôssem os proventos por ela prometidos, e começou a cursar no Instituto Oswaldo Cruz, atirando-se no seio da luminosa esteira scientífica do saudoso e grande Mestre.

Afinal, foi chamado a vir colaborar nesta Casa, norteando-se desde então para a Canaan de seus desejos. E com a satisfacção dessa tendência, cedo começou a mostrar os frutos de seus labores mais amados.

Em Outubro de 1913 descreveu "Uma nova cobra venenosa do Brasil — LACHESIS COTIARA sp. n." (**in** *"Anais Paulistas de Medicina e Cirurgia" — vol. I; n. 3; e* **in** *"Colectânea" do Instituto Butantan — 1917; pp. 241-247).*

Foi pelo Prof. Brumpt convidado para preparador extraordinário na Faculdade de Medicina desta Capital; e, em colaboração com êste eminente parasitólogo, publicou: "Descrição de uma espécie de TRIATOMA (T. CHAGASI) — hospedeiro primitivo do TRYPANOSOMA CRUZI Chagas" (**in** *"Anais Paulistas de Medicina e Cirurgia" — vol. III; n. 4 — Outubro de 1914; e* **in** *"Colectânea" do Instituto Butantan — 1917; pp. 249-260. E, em Dezembro de 1916, apresentou ao Primeiro Congresso Médico Paulista uma memória sôbre: "Triatomas e moléstia de Chagas no Estado de São Paulo"* (**in** *"Colectânea" do Instituto Butantan — 1917; pp. 401-426).*

De 1915 datam suas primeiras publicações sôbre ofidiologia, assunto em que era a maior autoridade brasileira, ou, quiçá, sul-americana.

Em 1914, em visita à República Argentina, acedendo a um convite oficial, organizou a rica colecção herpetológica do Museu de La Plata. E, depois que de lá voltou, pôs-se a organizar primorosamente a colecção de cobras do nosso mostruário e reviu e classificou o abundante material também de cobras, acumulado no Museu Ipiranga, bem como o do Museu Rocha, do Ceará, e o do Museu Paraense, que lhe tinham sido remetidos.

Oriundas dêsses seus estudos são as seguintes monografias:

"Contribuição para o conhecimento dos ofídios do Brasil — I — (Descrição de 4 espécies novas e um novo gênero de opistóglifos) **in** *"Anais Paulistas de Medicina e Cirurgia" — vol. IV; n. 6 — Junho de 1915; e* **in** *"Colectânea" do Instituto Butantan — 1917; pp. 261-283; — sendo as seguintes as espécies e o gênero incriminados: ELAPOMORPHUS NASUTUS sp. n.; APOSTOLEPIS CEARENSIS sp. n.; RHINOSTOMA IGLESIASI sp. n.; PTYCHOPHIS n. gen. e P. FLAVOGIRATUS sp. n.*

"Contribuição para o conhecimento dos ofídios do Brasil — II — Ofídios do Museu Rocha (Ceará)" **in** *"Revista do Museu Paulista" — t. X; 1918.*

"Contribuição para o conhecimento dos ofídios do Brasil — III — (1—Ofídios do Museu Paraense; 2—Descrição de duas espécies novas)", publicada no Fascículo 1.º, tomo I, destas "Memórias"; — sendo as espécies apontadas: TACHYMENIS BRASILIENSIS sp. n. e DRYMOBIUS BRAZILI sp. n.

Em colaboração com Arthur Neiva, escreveu sôbre: "Biologia da mosca do Berne —(DERMATOBIA HOMINIS)— observada em tôdas as suas fases" **in** *"Anais Paulistas de Medicina e Cirurgia" — vol VIII; n. 9 — Setembro de 1917.*

A 2.ª Conferência da Sociedade Sul-Americana de Higiene, Microbiologia e Patologia, realizada no Rio, em Outubro de 1918, enviou uma interessante memória sôbre: "Experiências do valor curativo do sôro anti-botrópico na intoxicação experimental pelo veneno de LACHESIS LANCEOLATUS".

Possuidor de extraordinária capacidade de trabalho, sobrava-lhe ainda tempo para dedicar-se às sciencias naturais, por que tinha especial pendor, e especialmente à protozoologia, parasitologia e entomologia; estava sempre ao corrente dos progressos da bacteriologia, sendo que era autoridade no capítulo das disenterias bacilares, onde alcançou originalidade com um processo de obtenção da toxina disentérica. Por isso, no Instituto, além do preparo dos sôros anti-botrópico, anti-crotálico e anti-ofídico, estava desde algum tempo a seu cargo o do anti-disentérico polivalente e curativo.

Últimamente estudava com afinco — e suas pesquisas já iam bem encaminhadas — o problema da transmissão da leishmaniose tegumentar e o atinente à descriminação e identificação das diversas espécies de cobras venenosas do gênero "LACHESIS".

Ao dilecto amigo e inolvidável colega, esta singela página de saudade. Êle era, de facto, um bom, sendo já um sábio.


cm 1 2 3 4 5 6 7 8 SciELO 12 13 14 15 16 17 18 19

FILARIOSE DE BANCROFT

PELO

Dr. Afrânio Amaral

ASSISTENTE DO INSTITUTO

O presente artigo, baseado no protocolo das pesquisas que sôbre êsse importante capítulo da Patologia Tropical efectuei na Baía, durante o ano de 1916, e dei à publicidade em trabalho meu anterior (1), dêste difere, já pela restrição da parte concernente às digressões teóricas e questões de doutrina, já pela maior cópia de dados parasitológicos e bem assim de observações clínicas, a que faço agora referência.

HISTÓRICO

No histórico da filariose de BANCROFT, merecem especial menção os seguintes autores: DEMARQUAY, que, em 1863, foi o primeiro a encontrar os embriões da filária no líquido de uma quilocele; OTTO WUCHERER (2), na Baía, em 1866, com a verificação dos mesmos embriões na urina hémato-quilosa de uma doente do Dr. SILVA LIMA; LEWIS, na Índia, SALISBURY, na América do Norte, CREVAUX, nas Antilhas, e SONSINO, no Cairo, com idénticas observações em pessoas atacadas de quilúria, diarreia quilosa, etc.; MANSON, que confirmando os estudos precedentes, já em 1875 admitia fôssem a quilúria tropical, a elefância e a quilocele afecções dependentes de um mesmo factor etiológico — a existência, nos linfáticos, da filária adulta, até então desconhecida; SPENCER COBBOLD, a quem se deparou, em 1876, o feliz ensejo de achar um ovo de filária, de-envolta com os respectivos embriões, quando examinava uma lâmina de sangue enviada da Austrália por BANCROFT, que teve o grande mérito de descobrir, a 21 de Dezembro de 1876, o primeiro exemplar de filária adulta (♀), retirando-a de um abcesso linfático do braço. Êsse facto pouco depois se repetia, mercê de ter BANCROFT encontrado, em uma hidrocele funicular, quatro outros exemplares, para logo enviados a COBBOLD que, confirmando o descobrimento, deu ao Nematelminte o nome de *Filaria Bancrofti* (1877).

Novos estudos foram desde então empreendidos com sucesso: CARTER, na Índia, via novos espécimes adultos; LEWIS, continuando suas notá

veis pesquisas, tinha a ventura de colhêr dois parasitos (♂ e ♀) juntos, alojados nos tecidos de uma elefância neviforme do escroto. Em nosso País, WUCHERER, já citado, PEDRO SEVERIANO DE MAGALHÃES, SILVA LIMA, PATERSON e HALL, MANOEL VICTORINO (3), PACIFICO PEREIRA e ALMEIDA COUTO (na Baía) e FELICIO DOS SANTOS e JULIO DE MOURA (no Rio), aproveitando-se da circunstância de entre nós existir a doença, realizaram notáveis investigações que sempre merecem condigna referência.

Estava, portanto, bem firmada a interferência dêsses Nematelmintes na determinação das afecções linfáticas que até 1863 eram tidas por entidades mórbidas, insuladas e autónomas. E, em 1881, o genial tropicalista PATRICK MANSON, examinando um linfo-escroto, no sangue de cujo portador lhe não fôra dado descobrir os embriões da filária, "pôde anunciar que encontraria a adulta no escroto, obstruindo um tronco linfático e tornando assim impossível a passagem da linfa aferente e dos embriões à circulação geral. Dizia acertadamente: na operação achou uma fêmea viva, *in situ*, em um vaso linfático dilatado à superfície de secção; era pegar em flagrante o verme alojado em seu verdadeiro domicílio" — RICOT.

Continuaram depois. por todos os países, as pesquisas sôbre o transcendente assunto e dessa fase até o presente carecem de citação os seguintes nomes: JAMES e LEWIS, na Índia; FAYER, MANSON (4), COBBOLD e MACKENSIE, na Inglaterra; BANCROFT, na Austrália; LE DENTU, na França; FÜLLEBORN e RODENWALDT, na Alemanha; CASTELLANI e CHALMERS, no Ceilão; LOOSS e SONSINO, no Egito; PROUT, na Serra Leoa e Indo-China Francesa; SCHEUBE, MINE (5) MIYAKE (6) e TANIGUCHI (7), no Japão; WELMAN, em Angola; MAZAÉ-AZEMA, nas ilhas da Reunião; LEÓN AUDAIN e B. RICOT, no Haiti; ENRIQUE NUNEZ, LEONEL MENOCAL, PLASENCIA e GARCIA CESAGERIO, em Cuba; OZZARD e DANIELS, na Guiana Inglesa; e, no Brasil, SILVA ARAUJO, SILVA LIMA, PAES LEME, ALFREDO BRITTO, JOÃO FROES, PRADO VALLADARES e ALMIR DE OLIVEIRA.

DISTRIBUIÇÃO GEOGRAFICA

Doença tropical por excelência, a filariose de BANCROFT estende-se entre os paralelos de 40° L. S. e 30° L. N., achando-se assim disseminada por quási todos os continentes:

América Meridional — Teem-se assinalado casos desta doença na Argentina, Paraguai, Chile, Perú, Colúmbia, Venezuela, e sobretudo nas Guianas, sendo que, na Francesa, os habitantes são parasitados pela *F. Bancrofti*, segundo estudos mui recentes de BRÉMONT e LÉGER ("Bulletin de la Societé de Pathologie Exotique; N.° 10. Tomo X; 12 Dezembro 1917, p. 898"), na proporção de 27, 37 %.

No Brasil, grassa endémicamente na mor parte dos Estados, sobretudo no Amazonas, Pará, Pernambuco, Maranhão, Sergipe, Alagoas, Mato-Grosso, Minas, Rio e na Baía, cuja população é filarizada na proporção de 8,09 % segundo PATERSON e HALL; 9,5 % de acôrdo com as investigações de ALMIR DE OLIVEIRA (8); e 8 % conforme os estudos, não terminados ainda, do Prof. JOÃO FROES.

No arquivo do Hospital Santa Isabel, da Capital dêsse Estado, encon-

trei registados 26 casos no ano de 1913, 10 em 1914, 30 em 1915, tendo feito nesse mesmo estabelecimento, no curto prazo de 5 meses (de Junho a Outubro de 1916) nada menos de 10 observações, baseadas todas em provas microscópicas e pesquisas outras experimentais a que eu me referirei neste trabalho. Êsse índice endémico filárico da cidade do Salvador seria outro, muito mais elevado, se se referisse sómente a duas de suas distritais, Calçada e Itapagipe, cujos moradores, segundo observação de distintos clínicos baianos, por mim próprio comprovada, são filarizados em mais alta proporção.

América Central e Antilhas. — Existe a filariose em alta escala em: Haiti (9); Cuba (10); Guadalupe: índice filárico 15 % (LÉGER e GALAN); Martinica: índice filárico (11) 5,47 % (NOC e STÉVENEL); Ilha Barbada: índice filárico (12) 12,26 % (LOW); S. Christóvão: índice filárico 32,8 % (LOW); etc.

América Setentrional. — Tem sido encontrada em diversos pontos do México, da costa atlántica dos Estados Unidos e, até, em Filadélfia e Washington e na Carolina do Sul, na Luisiana e outros Estados da União Norte-Americana (*).

Ásia. — E' freqüente nas regiões meridionais da China, do Cantão, Xangai e Amoi, onde fez MANSON a maioria de seus estudos; Coréa; Japão (13); Ilha Formosa; Tonquin (14); Cochinchina (15); Índia; Ceilão — a pátria da elefáncia — (CASTELLANI); Arábia meridional e em tôda a Ásia Menor.

Existe igualmente em quási tôda a África, na Oceánia, e até na Europa, pois que se conhecem casos autóctones, observados na Turquia e Espanha.

ETIOLOGIA

A *Filaria Bancrofti* COBBOLD 1877, responsável pelos omnímodos acidentes mórbidos que se agrupam sob a designação genérica de Filariose de BANCROFT ou Brancoftose, é um Nematelminte, da ordem dos Nematoídeos, família dos Filarídeos: é a espécie embrionémica, nocturna, do genero Filária, conhecida ainda por outras designações que, em observáncia às regras de nomenclatura zoológica, passaram para a sinonímia; a saber:

Filaria sanguinis hominis LEWIS 1872; *Filaria sanguinis hominis aegyptiaca* SONSINO 1875; *Filaria Wuchereri* SILVA LIMA 1877; *Filaria sanguinis hominum* HALL 1885; *Filaria sanguinis hominis nocturna* MANSON 1891; *Filaria demarquayi* ZUNE 1892.

No que tange com a *Filaria dermathemica* SILVA ARAUJO 1875, nem sequer a incluo na lista, por me parecer que os estudos dêste distinto autor patrício não se referem à filariose nocturna.

Com efeito, dois argumentos principais pleteam por êsse modo de ver:

1.° Os embriões estudados por SILVA ARAUJO (cujas auto-observações realizadas quási todas no Laboratório de Química do Hospital da Baía, foram testemunhados pelo Prof. DOMINGOS CARLOS), provinham do material oriundo de vesículas e de pápulo-pústulas e retirado sempre durante o dia; e nessa ocasião não é de regra, fora de acesso febril, encontrarem-se os embriões da *F. Bancrofti* na circulação periférica;

(*) JOHNSON (*in* South Carol. med. Jour., VII-1915; v. 8; p. 630), examinando 400 pessoas hospitalizadas da C. do Sul, estabeleceu para essa região o índice endémico filárico de 19, 25 %, que é um dos mais elevados de todo o mundo.

Para a bibliografia e referência dos casos de filariose observados nas Américas Setentrional e Central e nas Antilhas, consulte-se: ALLEN SMITH "Filariasis in the Americas" — Proceedings of the 2d. Pan-Amer. Scient. Congress., vol. IX; pp. 53-57.

2.° Os exemplares, cujo desenho foi publicado, como documentação dos estudos, na tese dêsse autor, diferiam muito, do ponto de vista estrutural, das microfilárias nocturnas, sobretudo porque nem sequer possuíam baínha; e um dos caracteres específicos da *M. nocturna* é ser provida dêsse órgão.

DESCRIÇÃO: Quando adulta, a filária apresenta o corpo branco, opalino, transparente, de superfície lisa e extremidades adelgaçadas e obtusas, bôca inerme, desprovida de papilas. E' bissexuada: a *Filaria* ♂ mede cêrca de 0^m,040 x 0^m,001, apresenta a cauda com tendência a enrolar-se como gavinha, e possui, segundo LOOSS, três pares de papilas post-anais, dois espículos delgados e desiguais (um mede 200 μ e o outro 600 μ) que às vezes se exteriorizam da cloaca, cujo orifício está, por seu turno, situado a 130 μ da extremidade caudal. A *Filaria* ♀, muito maior, mede cêrca de 0,^{m}090 x 0,^{m}03; apresenta a vulva a 0^m,001 ou, mais certamente, a 0^m,0013 da extremidade anterior, em cujo termo se encontra a bôca; e o ânus a 28 μ da extremidade caudal. Possui dois tubos uterinos, visíveis por transparência, cheio de ovos em diversas fases de desenvolvimento e de alguns embriões alojados nas proximidades do ostíolo uterino.

E' ovo-vivípara (BRUMPT) e, ocasionalmente, ovípara.

As filárias gozam de movimentos múltiplos e activos.

Teem por *habitat* exclusivo o sistema linfático humano, em cujos elementos vasculares, superficiais ou profundos, se alojam, apresentando entretanto especial predilecção pelo canal toráeico, em cujo interior já teem sido encontradas absolutamente enoveladas; são, em suma, linfangícolas.

Ovos — De forma elipsoidal, medem 40 μ x 25 μ e deixam ver, por transparência, o embrião animado de movimentos por vezes activos. Descobertos por COBBOLD e encontrados logo após por MANSON no líquido de adenolinfocele e linfo-escroto, teem talvez certa influência na determinação da doença, graças ao seu diâmetro muito maior que o dos embriões. Dês que, no útero materno ou, por excepção, fora dêle, se lhes rompe a cápsula, o embrião põe-se em liberdade.

Embriões ou Microfilárias — a) Vivem quási exclusivamente nos vasos sanguíneos: com efeito, a *Filaria Bancrofti* pertence ao grupo das de embriões sanguinícolas (LE DANTEC) ou embrionémicas (PRADO VALLADARES).

Gozam da particularidade interessante de virem à circulação periférica durante a noite, hábito êste que, valendo-lhes o nome de nocturnas, faz que se lhes reserve a pesquisa, no sangue de doentes suspeitos, de preferência nessa fase do dia. Examinadas em preparações frescas, mostram-se extremamente móveis, como minúsculas serpentes, e agitam-se activamente, imprimindo grandes deslocamentos às pilhas de hematias em cujos intervalos se encontram.

São animadas, primeiramente, de muito rápido movimento de translação (LEBOEUF) e depois, fixando-se à lâmina ou às pilhas globulares, permanecem largo tempo em simples agitação *in loco*, contorcendo-se para um e outro lado e, por fim, imobilizando-se.

Êsses movimentos, considerados pelos autores como os únicos e verdadeiros, parece-me antes serem ocasionais, oriundos das condições artificiais em que as microfilárias se encontram nos preparados comuns. Com efeito, examinando-se uma gota de sangue, diluída em água fisiológica,

entre lâmina e lamínula, sem pressão, pode-se verificar que elas se conservam em atitudes espirais e, céleres e ágeis, se deslocam activamente e abandonam o campo microscópico em movimentos de circundução (Estampa XV, figs. *a* e *b*). Pode-se efectuar essa observação, conforme me sucedeu em várias ocasiões, tanto mais fácilmente, quanto menos rico em elementos sólidos é o líquido examinado e maior a espessura de sua camada: essas condições são realizadas com o das quilocelcs ou linfocelcs, espalhado espontâneamente (sem pressão), entre lâmina e lamínula.

Outra interessante e original observação, por mim feita, concerne à disposição em rosácea que as microfilárias tomam, quando examinadas no depósito proveniente do sangue de filarióticos, retirado à noite, diluído em água destilada e duas vezes centrifugado; aparecem elas, desta-arte, reunidas ou aglutinadas pela extremidade caudal, verificação essa que até então só fôra efectuada por LEBOEUF com exemplares de *Microfilaria diurna* (Estampa XV; fig. *c*).

Ao cabo de um período de dois a oito dias, variante com as condições dos preparados, as microfilárias nocturnas perdem os movimentos, morrem, podendo desde então ser estudadas mais minuciosamente e mensuradas.

A microfilária é rodeada por membrana homogénea, flexível e delicada — *a baínha* — que a envolve completamente, excedendo-a, no entanto, por mais longa, nas duas extremidades, que ficam alternativamente ocupadas ou devolutas, dobrando-se muita vez em franjas (Estampa XV; figs.: *a*, *b* e *c*), a cada movimento de progressão ou de retropulsão que por ventura o corpo embrionário efectui.

No opinar de LOOSS (16), essa baínha teria certa viscosidade, capaz de explicar a aderência do embrião à parede interior dos vasos sanguíneos.

E' igualmente curioso observarem-se as microfilárias em preparados congelados, ou, conforme tenho feito, simplesmente resfriados, porquanto em tais circunstâncias rompem, na parte anterior, a baínha, a qual às vezes lhes fica aderente à extremidade caudal, como se fôra um filamento franzido e amarlotado: *écdise microfilárica* (Estampa XV; fig. *d*) — MANSON (17).

Quanto às suas dimensões, variam para cada observador: 300 μ de comprimento por 8 a 11 μ de largura (MANSON); 265 μ x 10 μ (CREVAUX); 300 a 320 μ x 6 μ 6 (LOOSS); 340 a 370 μ x 7 a 8 μ (LEWIS); 216 μ x 4 μ (SCHEUBE); 130 a 300 μ x 7 a 11 μ (CASTELLANI); 125 a 300 μ x 7 a 11 μ (LE ROY DES BARRES); 164 μ x 7 μ (TANIGUCHI), ou sejam, em média, 300 μ x 8 μ, donde decorre a possibilidade de elas quási sempre transitarem com o sangue.

A discordância acima acentuada provêm do facto, por mim com freqüência assinalado em estudos comparativos, de as microfilárias se apresentarem sob variáveis tamanhos no sangue dos indivíduos parasitados: podem-se encontrar maiores ou menores, oscilando seu comprimento entre 200 μ (mínimo) e 320 μ (máximo) e a largura entre 6 μ (mínima) e 10 μ (máxima). Essa diversidade de dimensões que, segundo opinam FÜLLEBORN e RODENWALDT (13), decorre da diferença de idades dos embriões, ou do maior ou menor grau de contracção somática em que são surpreendidos no momento da confecção dos preparados, é muito acentuada quando se comparam espécimes corados pelos processos vitais (que os conservam mais ou menos no tamanho natural) com os prévia-

mente fixados pelos reagentes comuns (alcool metílico ou etílico; alcool-éter; corante de LEISHMAN, etc).

Com êste último proceder, tenho a-miúde observado que as microfilárias ficam retraídas e menores e quási por completo afastadas da baínha (Estampa XVI; figs. 1 e 2): a parte embrionária própriamente dita diminui até 80 μ no comprimento e 4 μ na largura, formando-se entre si e a baínha um espaço claro de 1μ,5 a 2 μ.

Eis aqui o resultado de mensurações praticadas em 5 exemplares corados após fixação:

Dimensões de microfilárias coradas (Em μ)

	Exemplar n.º 1	Exemplar n.º 2	Exemplar n.º 3	Exemplar n.º 4	Exemplar n.º 5	Média
a) Baínha						
Porção caudal livro .	10,00	7,50	12,50	12,50	12,50	9,00
" cefálica livro .	7,50	20,00	26,25	3,75	20,00	13,50
" latoral livro . (um lado)	2,50	2,50	3,12	3,75	1,25	2,62
" " " . (outro lado)	1,25	0,62	1,25	1,25	0,00	0,87
b) Corpo do embrião						
Comprimento . . .	237,25	253,50	255,75	255,75	256,00	251,65
Largura	4,50	5,00	3,75	3,75	6,25	4,65
c) Comp. tot. c| a baínha	254,75	281,00	294,50	272,00	288,50	278,15
d) Larg. total c| a baínha	8,25	8,12	8,12	8,75	7,50	8,14

b) Conformação das microfilárias. Na extremidade anterior ou cefálica, teem uma saliência central convexa, de aparência cónica ou hemisférica, munida de um filamento ou dardo central (órgão sensorial, segundo ENRIQUE NUNEZ), dotada de movimentos de projecção e retracção e cercada de uma ourela sexdenteada, com forma de prepúcio, que a descobre e oculta alternativamente. O filamento é, por seu turno, animado de iguais movimentos e tem 12 a 16 μ de extensão.

Na posterior ou caudal, elas se tornam afiladas e terminam insensívelmente em ponta.

Seu corpo mostra, exteriormente, delicado e regular estriamento transversal, visível com facilidade em exemplares desenvaginados ou cedíticos; e, interiormente, apresenta interessante e peculiar estrutura, bem estudada por MANSON e especialmente por FÜLLEBORN, RODENWALDT (19) e MIYAKE (20), a qual se torna perceptível pelos seguintes métodos principais de coloração:

a) sem fixação: 1.º — o de FÜLLEBORN e RODENWALDT (coloração vital), com a Azur II, ou o vermelho neutro a 1 °|°° em água destilada; 2.º — o de MANSON, com 3 a 4 gotas de fucsina diluída em 30 cc. de água; 3.º — o de GASIS, com o azul de metilénio.

b) com fixação: 1.º — alcool, com ácido acético diluído a 1:300, o hemateína; 2.º alcool-éter e hemateína-eosina.

Mais prática, todavia, e melhor do que qualquer dessas, é sem dúvida a coloração pelo reactivo de LEISHMAN, pelo qual foram tratadas as microfilárias que se vêem na Estampa XVI; figs. 1 e 2.

c) Estrutura. Examinando-se ao ultra-microscópio, ou simplesmente ao microscópico, após coloração vital e com grande aumento, o corpo embrionário deixa ver a superfície estriada transversalmente e o interior cheio de núcleos, de células juxtapostas e de manchas claras (Estampa XV; fig. *e*). Os núcleos ou *células somáticas* são pequenos e mui numerosos; estão espalhados por todo o corpo, não atingindo, entretanto, o vértice da extremidade caudal: um dos caracteres da microfilária nocturna.

As células juxtapostas, *sub-cuticulares* ou matrizes, acham-se situadas, conforme sua designação, sob a cutícula e são pouco numerosas.

As *manchas claras*, de 5 a 6, encontram-se entre as células precitadas e distinguem-se em: 1.º — *mancha cefálica* — origem provável da extremidade anterior do canal digestivo; 2.º — *m. oblíqua*, anular, de que vai derivar o sistema nervoso; 3.º — *m. em V*, representante de uma espessamento da quitina (MATHIS), ou do sistema váculo-urinário ou genital (MANSON), ou — segundo se admite actualmente — do aparelho excretor; é constituida por uma célula e um poro excretor que é muito nítido nos exemplares vivos, nos quais aparece como um ponto de grande refrangência; 4.º — *corpo central* (de MANSON), situado para trás da parte média, bem na união dos 3/5 anteriores com os 2/5 posteriores da microfilária, de acôrdo com as nossas mensurações: é o esbôço do tubo digestivo e serve de *característica principal e específica à microfilária nocturna;* 5.º — a *m. caudal*, correspondente à extremidade posterior do tubo digestivo (MANSON), ou mais acertadamente, ao aparelho ano-genital: compõe-se de um poro anal e quatro células genitais, uma principal e três secundárias; 6.º — enfim, a *m. terminal* ou inconstante — origem presumida do órgão sexual embrionário, cujo discrime depois se estabelece.

Dado o valor que parece terem as dimensões e a disposição relativa dessas diversas formações intra-embrionárias, pratiquei mensurações em cinco exemplares de *Microfilaria nocturna*, corados pelo LEISHMAN, tendo obtido o seguinte resultado:

Dimensões das manchas embrionárias e de seus espaços intermediários (em μ)

	Exemplar n. 1	Exemplar n. 2	Exemplar n. 3	Exemplar n. 4	Exemplar n. 5	Média
Mancha cefálica . . .	3,75	3,75	3,75	3,75	3,75	3,75
Da mancha cefálica até a m. oblíqua	43,75	43,75	43,75	43,75	43,75	43,75
Mancha oblíqua . . .	7,25	7,25	7,25	7,25	7,25	7,25
Da mancha oblíqua até a m. em V	18,75	18,75	20,25	20,25	20,00	19,60
Mancha em V	7,50	8,75	10,00	10,00	8,75	9,00
Da mancha em V até o corpo central	57,50	53,75	62,50	53,75	62,50	58,00
Corpo central	17,50	25,00	25,00	25,00	25,00	23,50
Do corpo central até a m. caudal	36,25	37,50	37,00	37,00	37,50	37,05
Mancha caudal	5,00	5,00	5,00	5,00	5,00	5,00
Da mancha caudal até a extrem. caudal . . .	40,00	50,00	41,25	50,00	42,50	44,75
Total:	$237\mu,25$	$253\mu,50$	$255\mu,75$	$255\mu,75$	$256\mu,00$	$251\mu,65$

Dêste quadro se depreende que as dimensões das manchas cefálica e oblíqua (e seu respectivo intervalo) e da caudal são invariáveis, pouco

variando as do intervalo que vai do corpo central à m. caudal. Pelo contrário, as diferenças de comprimento dos exemplares examinados correspondem às oscilações do tamanho que oferecem sobretudo o corpo central, a m. em V, seu espaço intermediário e o que medeia da m. caudal à extremidade posterior do embrião. Daí se pode concluir que as micro filárias augmentam talvez de tamanho sobretudo às custas de suas porções média e posterior.

Depois, pela média dêste mesmo quadro se pode conhecer a distância em que se acham as diversas manchas, ou formações embrionárias fixas, a contar da extremidade cefálica, tendo-se as seguintes porcentagens sôbre a extensão total do embrião:

A mancha oblíqua (anel nervoso) acha-se a 18,87 (19) % da extremidade cefálica;

A mancha em V (poro excretor) acha-se a 29,54 (30) % da extremidade cefálica;

O corpo central acha-se a 56,16 (57) % da extremidade cefálica;

A mancha caudal (poro anal) acha-se a 80 % da extremidade cefálica.

d) Periodicidade. O facto de as microfilárias se apresentarem no sangue periférico quási exclusivamente durante a noite tem sido objecto de várias interpretações, dentre as quais sómente merece referência a de MANSON (doutrina teleológica), para quem a periodicidade seria uma adaptação dos embriões aos hábitos noctívagos dos insectos que lhes servem à propagação e conservação da espécie. Entretanto, a falta de periodicidade foi assinalada por vários observadores: THORPE — nos habitantes do Arquipélago de Tonga (Oceánia), cujos 32 % apresentam microfilária no sangue periférico durante todo o dia; BAHR e LEIPER — em uma quarta parte dos naturais das ilhas Viti (20) e CRAIG e ASHBURN — na população das Filipinas (21).

Todavia, essa discordância pode explicar-se, ou considerando-se os embriões vistos em tais casos como não pertencentes à *Filaria Bancrofti*, ou afirmando-se, com PATRICK MANSON, que os desta podem, em certas circunstâncias excepcionais, ser aperiódicos; isto coincidiria com o existirem, em certas localidades, Culicídeos de hábitos nocturnos e diurnos, indispensáveis à evolução das microfilárias, que por êsse motivo se tornam aperiódicas. Ao demais, a inversão da periodicidade — conquanto os experimentalistas que a conseguiram não hajam feito referência a ter-se ela ou não conservado e persistido depois por longo prazo — foi infirmada pela observação de GREEN, levada a efeito em muitos agentes de polícia de Calcutá, os quais, a despeito da contínua inversão de seus períodos de sono e vigília, apresentavam, no sangue, embriões de *Filaria Bancrofti* dotados sempre da periodicidade nocturna, normal.

Repugna, porêm, admitir-se essa interpretação determinista do curioso fenómeno, pois, conforme dizia ENRIQUE NUNEZ, não se pode conceber essa adaptação apriorística dos embriões, antes de serem ingeridos pelo mosquito que lhes tenha de imprimir os hábitos.

Finalmente, parece-me que tudo antes depende do facto de à noite as microfilárias se acharem excitadas por influência dos produtos tóxicos, que de preferência, a meu ver, nessa ocasião os parasitos adultos emitem em dóses mínimas, como produto de secreção, ou de suas excreções naturais.

Compadecem-se desta minha assertiva o resultado das curvas hemo-leucocitárias diurnas e nocturnas, que vai publicado em capítulo poste-

rior, e a cessação absoluta da periocidade no momento dos acessos febris dos filarióticos, quando justamente no sangue se encontra disseminada a toxina, que para mim é o verdadeiro factor do fenómeno. A êste respeito, haja à vista o facto de, em doentes de filariose latente, sem acessos febris que corram por conta da toxina filárica, mas atacados de paludismo intercorrente, a periodicidade não se manifestar, o que é provávelmente devido à ação da toxina plasmódica disseminada no sangue.

c) Localização. Depois que circulam durante a noite com o sangue periférico, em cujo seio começam a apresentar-se à tardinha, os embriões procuram, ao amanhecer, os órgãos profundos, nos quais se alojam. Conhecem-se à saciedade as observações de MANSON e, depois, as de RODENWALDT e de LEONEL PLASENCIA (Cuba), segundo as quais a localização das microfilárias se dá, em número decrescente, nos pulmões, carótides, coração esquerdo, rins, baço, cérebro, medula óssea, etc., o que valeu a PRADO VALLADARES, da Baía, ensejo para uma interpretação que em página posterior será citada.

INSECTOS VECTORES

Estudos de JAMES (22), KENNARD (23), LOW (24), FÜLLEBORN, THEOBALD (25) e outros teem demonstrado que a *Filaria Bancrofti*, para completar sua evolução, tem necessidade de um hospedeiro intermediário (principal factor da distribuição geográfica da doença), em cujo organismo o embrião se transforme em larva. Êsse hospedeiro é um mosquito, pertencente à sub-família dos Anofelíneos ou à dos Culicíneos. Entre os Anofelíneos, teem os observadores verificado estarem em condições de propagar a bancroftose, os seguintes:

Anopheles argyrotarsis ROB. DESV.; *Anopheles albimanus* WIED; *Anopheles costalis* LOEW; *Anopheles sinensis* WIED; *Anopheles rossii* GILES; *Myzorrhynchus nigerrimus?* GILES.

E entre os Culicíneos:

Culex quinquefasciatus SAY; *C. pipiens* LINN; *C. sitiens* WIED; *C. annulipes* THEOB.; *C. gelidus* THEOB.; *C. tæniorrhynchus* WIED; *Aëdes argenteus* (*) (POIRET) DYAR & KNAB; *Stegomyia albolineata* THEOB.; e provávelmente alguns outros.

Em nosso país, não obstante a freqüencia dos casos de filariose, pouco se tem feito sôbre sua transmissão, desempenhada provávelmente pelas espécies seguintes:

Anopheles argyrotarsis ROB. DES.; *A. brasiliensis* CHAGAS; *Neocellia intermedia* ROTHWELL; *Anopheles lutzi* CRUZ; *Culex quinquefasciatus* SAY; *C. pipiens* LINN. e, talvez, *Aëdes argenteus* D. & K., cuja disseminação no Estado da Baía é verdadeiramente espantosa (**).

Evolução das microfilárias. Prevista por BANCROFT e confir-

(*) *Aëdes argenteus* POIRET = *Stegomyia calopus* MEIGEN. Estas denominações foram revistas e, em sua maioria, estão agora de acôrdo com as adoptadas no excelente trabalho de HOWARD, DYAR e KNAB (26). Segundo BIGLIERI e ARAOZ, êste *Aëdes* é, na Argentina, o transmissor da *Filaria tucumana* (27).

(**) CASTELLANI, CHALMERS e SAMBON (28) pensam que o *Aëdes argenteus* seja um dos transmissores da filariose; todavia, experiências de LEBREDO, feitas em Havana (29), de BAHR, nas ilhas Fidji, de ASHBURN e CRAIG (30) e de FÜLLEBORN (31) teem demonstrado o contrário.

mada por MANSON e outros, a evolução das microfilárias nocturnas passa-se do modo seguinte: sugadas pelo mosquito, na ocasião da picada, atingem-lhe o estómago juntamente com o sangue do indivíduo; nessa altura, a par da hemólise que então se processa, se dá a écdise dos embriões que, desta-arte mais activos e graças talvez à sua armadura cefálica, atravessam a parede do estómago do hospedeiro e, passando à cavidade geral dêste, alcançam-lhe os músculos torácicos prepostos à movimentação das asas e neles se deteem e evolvem.

Durante a primeira fase de sua evolução, tornam-se imóveis, mais grossas e curtas; depois aumentam de tamanho, alongando-se e adelgaçando-se relativamente, ao passo que os músculos, em que se acham alojadas, se alteram e degeneram; em seguida, sua estrutura interna, outrora apenas esboçada, diferencia-se; e, por fim, seus órgãos se constituem.

Ao cabo de um período variável de 8 a 45 dias, segundo as condições ambientes, teem-se transformado em larvas, que medem: 1 $^{m}/_{m}$, 5 de comprimento — MANSON; 1 $^{m}/_{m}$, 5 a 1 $^{m}/_{m}$, 8 — LOOSS; 1 $^{m}/_{m}$, 1 — ANNETT e DUTTON (33); 1 $^{m}/_{m}$, 006 — SCHEUBE, sendo que a maioria dos parasitólogos lhes assinala 1 $^{m}/_{m}$, 7 para o comprimento e 30 μ para a largura.

Penetração das larvas no organismo humano. Pensava MANSON a princípio que, morto o mosquito na superfície das águas, seu corpo se desintegrava e as larvas da filária se punham em liberdade, chegando depois ao organismo do hospedeiro definitivo, o homem, quando ingeridas com a água dos alimentos; ideia esta que, todavia, foi logo abandonada por mercê dos estudos experimentais de BANCROFT, JAMES, LOW e, mormente, de FÜLLEBORN (34), segundo os quais a penetração se dá por via cutânea. Assim: abandonando os músculos torácicos do Culicídeo em que evolveram, as larvas atigem-lhe, por via retrógrada, a cavidade geral e transpõem o pedúnculo céfalo-torácico, acumulando-se sob o esófago, donde passam às regiões contíguas, a tromba e o *labium* especialmente; e, coincidindo isso com uma nova picada do mosquito, escapam-se elas do *labium* ao nível da membrana de DUTTON, deslisando, graças à sua extrema mobilidade, pela superfície dos tegumentos humanos que conseguem afinal atravessar por seus próprios meios — FÜLLEBORN (***).

Entretanto, nem todos os tropicalistas são concordes nesse modo de ver, e em meu trabalho anterior, já citado, se podem encontrar extensamente referidas e comentadas tôdas as doutrinas que se teem proposto a explicar o modo final de infestação do homem pelo filária.

AUDAIN, do Haiti (35), pensa que a penetração se dê por via intestinal: o nematoídeo, em estado de larva, ficaria livre no seio das águas em que tivesse morrido o mosquito, seu hospedeiro intermediário, e dêsse modo seria ingerido juntamente com os alimentos; atravessando depois a parede intestinal, passaria aos linfáticos mesentéricos e atingiria os gânglios lombo-aórticos e pélvicos e o canal torácico, seu *habitat* final.

Êsse autor cita a seu favor, primeiro, a pouca tendência à disseminação que esta doença apresenta nas regiões em que é endémica, em desproporção flagrante com o número de mosquitos; e, depois, a quási absoluta

---

(***) Segundo estudos experimentais feitos com a *Filaria immitis* (32), cujo hospedeiro é o cão.

localização das determinações filáricas nos membros inferiores e órgãos genitais, indicativa de obstrução da corrente linfática, sobretudo nos gânglios pélvicos e lombo-aórticos, relacionados de perto com o tubo digestivo. RICOT, também do Haiti (36), julgando essa explicação insuficiente para elucidar alguns casos clínicos, mostra-se ecléctico; crê na penetração mais geral das larvas pelo intestino e, excepcionalmente, na sua inoculação hipodérmica pelo mosquito.

PRADO VALLADARES, da Baía, quer antes acreditar na duplicidade dos ciclos evolutivos da Filária: um exogénico, transcorrendo no mosquito que póde inocular afinal as larvas no organismo humano, por via cutânea; outro endogénico, susceptível de explicar os casos de localização profunda do parasito, por isso que as microfilárias, tendo atravessado a rêde dos capilares pulmonares, poderiam, à semelhança das larvas do Ancilóstoma, passar ao aparelho respiratório e dêste ao digestivo. Essa teoria foi por mim abraçada e largamente discutida e ampliada em meu trabalho; para documentá-la e firmá-la devidamente, conseguí reunir grande número de factos experimentais que, expostos concatenadamente, se me afiguravam então capazes de dar-lhe ganho de causa.

De-veras, a concepção de AUDAIN infirma à luz dos factos que vou citar:

1.º Na Ilha de S. Cristóvão, os brancos que se não servem de mosquiteiro, são filarizados, enquanto se conservam indemnes os que dêste utensílio fazem uso (LOW);

2.º Na Ilha Barbada, toda a população, sem distinção de raça ou de classe, é filarizada, a despeito de na Capital, Bridgetown, os brancos só beberem água filtrada (LOW);

3.º Os Chineses em geral são filarizados em grande escala, pois em Amoi o índice filárico é em média de 12, 5 % da população, não obstante só ingerirem chá e outros infusos aromatizados fervidos (LOW);

4.º A localização da filária, mormente no trecho cis-ganglionar dos vasos linfáticos do braço ou da perna, não pode racionalmente ser explicada, admitindo-se que ela penetre pela rêde intestinal, isto é, pelos quilíferos;

5.º Seu acesso ao canal torácico e aos gânglios pélvicos e lombo-aórticos também permaneceria inexplicado à luz dessa doutrina, porque não se compreende fôsse dada ao verme a faculdade de transpôr as barreiras ganglionares que encontrasse pelo trajecto, cadeias mesentérica e mesocólica, em buscando sua sede final supra-referida;

6.º E, admitida essa via de penetração, não se poderia dar com os meios por que o Nematelminte se fôsse, embora por excepção, localizar nos distritos ganglionares do membro torácico: com efeito, os linfáticos do intestino afluem ao grande colector central, o ducto torácico, enquanto os daquele membro vão ter ao pequeno colector, a grande veia linfática direita.

Doutra parte, a penetração do verme pelos capilares linfáticos dos tegumentos não se compadece de sua costumada localização profunda, que se evidencia na cólica filárica, quilúria, linfo-cirsocele, quilocele, adeno-linfocele ínguino-crural, etc..

Nestas circunstâncias tenho para mim, agora, que os factos são diversos dos em que acreditava até pouco tempo; já não é preciso entrever-se um duplo ciclo evolutivo, exogénico e endogénico, para a *Filaria*

Bancrofti, ideia essa um tanto forçada, em virtude de não possuir símile perfeito na biologia de nem um outro helminte.

E, atendendo comparativamente aos complicados trajectos que no organismo do homem descrevem, em sua migração final, vários vermes, como sejam, entre outros, o *Ancylostoma duodenale*, o *Schistosomum hematobium;* e, sobretudo, o *Paragonimus Westermanni* e o *Dibothrioce-phalus latùs*, cuja evolução completa foi, respectivamente, estudada há pouco tempo pelo experimentalista japonês KOAN NAKAGAWA (37) e por JANICKI e ROSEN (38) — quero antes acreditar que as larvas da *Filaria Bancrofti,* atravessando por si mesmas os tegumenos humanos em cuja superfície ficaram depostas e se deslocaram a favor de um certo grau de humidade, ganhem o tecido conjuntivo subcutâneo, graças à continuidade que êle apresenta no organismo, e se aproximem dos gânglios linfáticos (por um tactismo curioso e obscuro) e, electiva e especialmente, do canal torácico, para cujo interior se passem afinal.

Assim, atingem as filárias o estado adulto e, reunidos alguns espécimes em uma mesma sede, as ♀ ♀ são fecundadas, e depois, em chegando a época da maturidade dos ovos, se dá a saída dos embriões.

Estes, por seu exíguo diâmetro, atravessam os gânglios que por ventura encontrem e os capilares sanguíneos (SCHEUBE), quando com o sangue vão ter à circulação periférica, ou à intimidade dos órgãos.

Parece entretanto provável que as microfilárias mais desenvolvidas não consigam passar da grande para a pequena circulação e sejam, por seu diâmetro às vezes muito grande em relação ao de muitos capilares pulmonares, forçadas a penetrar nos alvéolos e na árvore respiratória, ficando por êsse meio em condições de ser expelidas com as mucosidades. Daí a razão de acreditar-se na existência de hemóptises sobrevindas em filarióticos e dependentes da migração anormal das microfilárias para o aparelho respiratório, segundo pensava o Prof. ALFREDO BRITTO (39), e na de bronquites ligadas a êste mesmo factor, conforme adiantam RODENWALDT e FÜLLEBORN (40). Assim também se compreende que hajam BEUKEMA (*), no Japão, e CARBALLO (42), em Cuba, encontrado microfilárias nocturnas em esputos de filarióticos.

* Alojadas no sistema linfático, as filárias em via de regra determi-
* * nam os distúrbios que agora passo a estudar.

PATOGENIA e ANATOMIA PATOLÓGICA

Os trabalhos de PATRICK MANSON, continuados pela Escola do Haiti e por grande número de tropicalistas, cujos nomes estão referidos na parte histórica dêste artigo, teem conseguido, quási por completo, elucidar a patogenia da filariose de BANCROFT; não obstante, êsse capítulo foi, nos últimos tempos, objecto de revisão no já citado trabalho de RICOT.

Sabe-se que, alojadas no sistema linfático, as filárias adultas se comportam de duas maneiras: ou se limitam a produzir embriões, originando o quadro da *filariose latente ou filaríase*, cujo cunho especial é a simples e passageira congestão dos elementos de tal sistema; ou,

---

(*) LOOSS, aprioristicamente, reputa pouco provável que fossem da *Filaria Bancrofti* os embriões encontrados por êsse tropicalista (41).

mais comumente, com os embriões emitem toxina e expelem ovos imaturos, determinando no organismo humano sérios distúrbios que correspondem aos sintomas e lesões da filariose verdadeira.

Passando-se revista ao modo de distribuição no organismo, do sistema linfático, composto de vasos e gânglios, e tendo-se presente a duplicidade de colectores centrais: *grande veia linfática* — que recebe a linfa de alguns territórios da porção direita do corpo, como sejam o membro superior, a metade da cabeça e pescoço, da pleura e pulmão e da parte correspondente aos dois primeiros intercostos na parede torácica dêste mesmo lado; e *canal torácico* — de que são tributários os vasos de todos os demais distritos linfáticos do corpo; e, depois, atendendo-se a estreita interdependência dos elementos dêsse sistema, pode-se compreender o modo pelo qual suas lesões se constituem.

No opinar de MANSON, a causa inicial das lesões residiria, primeiro, na presença do parasito no interior dos vasos linfáticos, cujo endotélio, irritado contínuamente, acabaria por inflamar-se; e, depois, na expulsão acidental de ovos, por cuja conta se daria a obstrução da corrente, a estagnação da linfa e a conseqüente dilatação dos elementos vasculares, no trecho situado a montante do obstáculo.

Mas a interferência da toxina, arguída por B. RICOT e concorde aos estudos de BLANCHARD, explica mais racional e cabalmente todas essas alterações. Assim, p. ex., localizando-se em um vaso qualquer, as filárias inicialmente o obstruem num ponto; em seguida, a toxina, excretada em um trecho já obstruído e disseminando-se para a periferia, vai produzir a *endo-linfangite e a descamação do endotélio dos linfáticos*, lesões estas capazes de, por si sómente, aumentar a obliteração. E, com o estender-se o processo, ao mesmo tempo em que se difunde o produto tóxico pela rêde anastomótica suplementar, originam-se a *peri-linfangite*, a *pan-linfangite* e a *hiperplasia do tecido reticulado dos gânglios*.

Ao demais, se se considerarem, no desenvolvimento de todo êsse processo mórbido, a actividade e a fácil difusão da toxina filárica — cuja existência se manifesta pelas modificações do índice hemo-leucocitário e pelos sérios distúrbios gerais observados nos doentes — e a exuberância prodigiosa de anastomoses dos vasos linfáticos, a par da impossibilidade da regressão espontânea de lesões já constituídas, poder-se-á fazer ideia perfeita de como essas perturbações aumentam cada vez mais.

Como consequência do estabelecimento do obstáculo, por endo-linfangite obliterante e por hiperplasia do tecido adenoídeo, surge a inversão do fluxo da linfa que busca, pelas anastomoses a jusante situadas, outros vasos que por-ventura se conservem permeáveis, embora, como quási sempre acontece, colocados a considerável distância.

Juntem-se, depois, a êsse refluxo a sobrecarga da linfa que continua a formar-se nos tecidos, a despeito de quaisquer empecilhos ao seu regular deflúvio no sangue, e o sobrecréscimo da tensão nos vasos de túnicas inflamadas e por isso mesmo pouco resistentes; e às dilatações dos linfáticos (*linfangiectasias*) se seguirão os extravasamentos de linfa (*linforragias*). E assim sucessivamente.

Obstruam as filárias, por acaso, o canal torácico, a cisterna de PECQUET, ou os gânglios lombo-aórticos prepostos ao território intestinal, e assim o quilo, cuja estagnação fica iminente, ou passa aos vasos anastomóticos, entre os quais se encontram os linfaticos do rim, do peritoneu,

dos órgãos genitais, dos membros inferiores, etc., ou retrocede; surgem, com a causa adjuvante do aumento progressivo da pressão, no primeiro caso, os derrames quilosos para o rim (*quilúria*), para a vaginal (*quilocele*), para o peritoneu (*ascite quilosa*), etc., e, no segundo caso, para o próprio intestino (*diarreia quilosa*).

Desta-arte se infere que as lesões só podem tender a progredir; a dilatação dos vasos, oriunda do obstáculo, da fragilidade de suas paredes e do aumento de pressão na corrente da linfa, faz que se constituam as varizes e se processe intermitentemente a rutura das paredes vasculares.

Verifica-se também, em certas circunstâncias especiais, que as microfilárias não se encontram no sangue, mas na linfa ou no quilo colectados, ou extravasados pelo mecanismo acima descrito; êste facto que indica obliteração do grande colector, ou de um dos plexos vasculares ou grupos ganglionares contíguos, que formem barreira intransponível aos referidos embriões, é explicável pela *esclerose* superveniente, reputada como termo das lesões que se observam no decurso da parasitose.

Portanto, reconhecendo todos êsses distúrbios por causa principal a toxina filárica, pode-se concluir pela *unidade patogénica das lesões da bancroftose*.

Doutra parte, nas regiões dalêm trópicos, onde não existe *Filaria Bancrofti*, as linfangiopatias que, como se sabe, são determinadas pelo micróbios banais (estafilococos, estreptococos, etc.), em nada diferem, lesionalmente, das que a filária mesma determina: *não há, por consequência, especificidade anátomo-patológica das lesões da bancroftose* (43).

Finalmente, parece admissível se incluam no quadro da doença certas determinações de origem igualmente tóxica, capazes, todavia, de surgir sob aparências bem diversas daquelas sob que geralmente comparecem. Dizem respeito a uma desproporção flagrante e acentuada entre os distúrbios regionais e os gerais originados pela toxina.

Assim: após alguns acessos de linfangite aguda bem configurada, muita vez surge um novo que se caracteriza pela instantânea defervescência dos sintomas locais, seguida do brusco e alarmante agravamento do estado geral do paciente.

E' bem provável, conforme opinou PRADO VALLADARES, que nesses casos o organismo se encontre sensibilizado pela toxina e que o novo acesso corresponda integralmente a uma *crise anafiláctica*.

Por idêntico mecanismo pode enfim ser explicada a possível *imunização* que se observa em filarióticos acometidos de crises periódicas de linfangite, com recrudescências toxémicas bastante características.

FORMAS CLÍNICAS

Varios ensaios teem sido realizados pelos autores com o fim de reunir as diversas e omnímodas determinações da *Filaria Bancrofti*, sob critérios patogénicos invariáveis.

A tentativa inicial de ENRIQUE NUNEZ resultou incompleta e imperfeita, por trazer inclusas no grupo das varizes tronculares a quilúria que ao clínico impressiona sobretudo pelo derrame da linfa ou do quilo, e a orquite filárica, que é forma realmente inflamatória.

A de RICOT, muito embora mais completa, é ainda imperfeita, mormente pelo facto de não conter as manifestações linforrágicas que, por

sua acuidade, são muita vez o único fenómeno capaz de impressionar o enfermo e de despertar a atenção do médico. Talvez se replique serem êsses acidentes conseqüencia da linfangiectasia; mas esta o é da linfango-adenoitide e o ilustre tropicalista cubano descreve-as separadamente. Inclui ao demais no grupo das *moléstias superajuntadas à filariose*, a elefância e os abcessos, determinações estas mui legítimas do parasito, conforme adiante procurarei provar; e rotula de *linfangiectasia vesical* a quilúria e a hematoquilúria, as quais teem por sede, não sómente a bexiga, mas ainda e sobretudo os rins e os ureteres.

Posteriormente, CLARAC enfeixou as aludidas formas clínicas em 4 classes, mas não reservou referência especial à febre elefantoide e à linfangite perniciosa, tendo-as assimilado à linfangite aguda filárica.

Parece-me, assim, que de todos os tentames empreendidos com êsse intuito o mais perfeito é o do Prof. PRADO VALLADARES. Ei-lo:

FORMAS CLÍNICAS DA BANCROFTOSE

- Linfangectáticas
  - varizes linfáticas
  - varicocele linfática
  - linfo-escroto
  - adenolinfocele
- Linforrágicas
  - externas ou fluentes
    - linforragias cutâneas
    - diarreia quilosa
    - quilúria e hematoquilúria
  - internas ou colectadas
    - quilo-torax
    - ascite quilosa
    - quilocele
- Inflamatórias
  - craw-craw?
  - abcessos filáricos?
  - linfangite aguda
    - superficial
      - reticular
      - troncular
    - profunda
      - lombo-aórtico-testicular
      - lombo-aórtico-útero-ovárica
      - (cólica filárica de AUDAIN)
  - linfangite crónica
    - simples
    - elefância
- Anafilácticas
  - febre elefantoide (de FAYRER)
  - linfangite perniciosa (dos médicos brasileiros)

Essa classificação é, todavia, ainda passível de modificações; assim, na 1.ª classe incluirei o linfangioma pediculado ínguino-escrotal, paralelamente à adenolinfocele; da 3.ª classe tirarei o sinal de dúvida dos abcessos filáricos que, a meu ver, teem existência inconteste; e pela sinovite filárica (de MAITLAND) substituirei o cro-cró.

Com efeito, esta afecção (o cro-cró) nada apresenta de similar com a filariose e o facto de ter sido observada, por SEVERIANO DE MAGALHÃES, em pessoa acometida de quilúria e elefância, não lhe prova a identidade de causa com a destas; é possível que tenha havido antes

méra coincidência mórbida, até porque é avêsso aos habitos da filária nocturna produzir distúrbios da natureza dessa dermatose; e, a par disso, os embriões observados em tal caso e então descritos não se podem confundir estruturalmente com as microfilárias nocturnas.

Quero de preferência acreditar, apoiado na opinião valiosíssima de MANSON e de SCHEUBE, que os embriões encontrados por SILVA ARAUJO, O' NEIL e NIELLY em casos de cro-cró pertençam à *Acanthocheilonema perstans* (filária), ou outra espécie vizinha, os quais, existindo na circulação periférica, tenham sido, no momento, surpreendidos no sangue de pápulo-vesículas de sarna, ou de outra qualquer dermatose pruriginosa muito semelhante. E' também o opinar de W. T. PROUT, de Liverpool (44), corroborado mui recentemente por KERANDEL (45) que pôde fazer uma completa auto-observação da referida afecção cutânea.

Desta-arte, aceitas em suas outras linhas a classificação referida e nela feitas as modificações que ora proponho, ficarão as formas clínicas da doença discriminadas do modo seguinte:

- Formas inflamatórias
  - Linfangite aguda
    - superficial
      - reticular
      - troncular
    - profunda
      - lombo-aórtico-testicular
      - lombo-aórtico-útero-ovárica
      - (Cólica filárica de AUDAIN)
  - Linfangite crónica
    - simples
    - elefância
  - Sinovite filárica (de MAITLAND)
  - Abcessos filáricos
- Formas anafilácticas
  - Febre elefantoide (de FAYRER)
  - Linfangite perniciosa (dos médicos brasileiros)
- Formas linfangiectáticas
  - Varizes linfáticas
  - Linfo-cirsocele
  - Linfo-escroto
  - Adeno-linfocele (o adeno-quilocele)
  - Linfangioma pediculado (inguino-escrotal)
- Formas linforrágicas
  - externas ou fluentes (ou cutâneo-mucosas)
    - Linforragias cutâneas
    - Diarreia quilosa
    - Quilúria e hematoquilúria
  - internas ou colectadas (ou serosas)
    - Quilo-torax (o linfo-torax)
    - Ascite quilosa
    - Quilocele (e linfocele vaginais)

Na descrição que ora vou empreender, considerarei resumidamente as manifestações da parasitose, segundo a ordem natural de sua sucessão patogénica e de acôrdo com os dados por mim próprio colhidos em observação minuciosa de muitos doentes, embora me afaste, com freqüência, da lição dos tratadistas.

A — FORMAS INFLAMATÓRIAS

1.ª Linfangite aguda. Ao lado dos fenómenos de congestão que a filária adulta determina, irritando — directamente, ou por meio dos ovos que talvez expila em abortos acidentais — o endotélio dos linfáticos em que esteja alojada, e determinando-lhes progressivamente a estenose, outros há e mais importantes, produzidos também provávelmente pela toxina que o parasito emite.

O eminente Prof. RICOT, a quem se deve a ideia da interferência de tal toxina, distingue, na linfangite ou linfango-adenoidite aguda filárica, as duas formas: *febril* ou de origem tóxica, e *apiréctica* ou de causa mecânica; e, nesta, as duas variedades de obstrução linfática: uma brusca e completa, outra pregressiva e lenta; e esmiuça e analisa, segundo o processo patogénico especial a cada caso, outras tantas diferenças que afinal pouco valor teem na clínica.

Parece-me, no entanto, lícito esperar se reserve a denominação de *linfago-adenoidite* à verdadeira flogose dos vasos e do tecido adenoídeo das gânglios linfáticos, em cuja produção a toxina tem parte activa, separando-se ela, assim, daqueles fenómenos que se caracterizam por simples congestão dêstes mesmos elementos, quando irritados e depois obstruídos, momentânea, ou permanentemente.

De qualquer modo, a *adenolinfangite* aguda pode ser *superficial* ou *profunda*. A princípio *troncular*, pois a inflamação se inicia no ponto de alojamento da filária, na altura dos aneis valvulares dos troncos linfáticos, ou talvez até com maior freqùência, na proximidade e a jusante dos gânglios; e em seguida *reticular*, por mercê da difusão do processo flogístico pelas malhas do retículo, a *linfangite superficial* pode comparecer sob duas formas: *a benigna* e a *grave*. Na 1.ª os sintomas locais: dor à pressão; calor e rubor (ora preponderante no trajecto do vaso afectado, ora disseminado pelos elementos da rede superficial); prurido mais ou menos intenso; ligeiro aumento de volume da região atingida, devido à sufusão peri-linfática e à reacção dos gânglios ou cadeias ganglionares circunvizinhas, etc.; todos estes fenómenos surgem com intensidade, ao passo que os distúrbios gerais são pouco acentuados: anorexia, cefalalgia, ascensão térmica e indisposição, momentâneas e fugazes, distúrbios que, ainda mais, desaparecem de chofre, enquanto os primeiros se arrefecem paulatinamente.

Na forma grave, inverte-se o cortejo sintomático: as manifestações gerais passam a ser muito intensas e as locais pouco acentuadas. Essa diferença enquadra-se perfeitamente na seguinte descrição do eminente Prof. MIGUEL COUTO:

> "Ordináriamente sem pródromos, a linfangite começa por um calefrio violento e prolongado, alta febre, de 39° 5, 40°, 41°, intensa cefalalgia supra-orbitária e frontal, sêde viva, vómitos contínuos, precedidos de náuseas e grandes ânsias. Logo depois aparecem os sintomas locais, dor difusa em um membro ou segmento de membro, ou mais circunscrita a esta ou aquela região, dor urente na lingangite superficial e gravativa na profunda.
>
> A pele da zona acometida torna-se sêca, deixa desenhar em relêvo de côr mais carregada a rêde linfática até aos gân-

glios engorgitados, e fica muito mais quente do que no resto do tegumento. Se a linfangite é profunda não se nota o debuxo reticular da malha linfática, mas um certo empastamento na zona atacada.

Êste estado prolonga-se por algumas horas até um dia ou dois, ou pouco mais e enquanto dura..." (46).

Tal duplicidade no scenário mórbido parece provir, quer das variações quantitativas de cada emissão de tóxina pelo verme, quer do facto de maior ou menor extensão de zonas linfáticas obstruídas poder existir nos diversos casos clínicos.

Quando, p. ex., fôr completa a obliteração do território linfático em que se encontre a filária e pequena a quantidade de toxina livre no momento, as reacções gerais serão forçosamente mínimas, em virtude de ter a toxina de descrever um extenso trajecto pelas vias retrógradas de corrente suplementar, para chegar aos vasos permeáveis e, por estes, à circulação geral.

Pelo contrário, é compreensível que tais reacções surjam ostensiva e estrepitosamente desde o início, sempre que, ao lado de relativa permeabilidade das vias linfáticas, a dose da toxina, emitida, fôr notável; desde então, sendo êsses sintomas de maior gravidade real, ou aparente, concentram toda a atenção do doente e do clínico, a qual para logo se desvia dos fenómenos de reacção local, ainda quando sejam activos.

Devem-se distinguir essas crises das que se observam na erisipela e na linfangite microbiana.

Quando a reacção geral é quási absoluta, é mister primeiro excluir-se a hipótese de um acesso de paludismo e, nos casos de reacção ganglionar dominante, pensar-se nas manifestações iniciais da peste bubónica. Em tais casos só as pesquisas de laboratório, de que tratarei no próximo capítulo, poderão elucidar o diagnóstico.

2.ª Linfangite profunda. Ainda conhecida pelas designações de linfangite genital ou *cólica filárica* (de AUDAIN), é a inflamação da rêde linfática lombo-aórtico-testicular e lombo-aórtico-útero-ovárica.

Não tendo acompanhado, de perto, nenhuma dessas crises sobrevindas na mulher, limitar-me-ei a descrever a forma lombo-aórtico-testicular, de que tive ensejo de observar alguns casos.

A linfangite profunda surge com sintomas um tanto idénticos aos da superficial, todavia com algumas variantes.

A vinda do acesso é geralmente revelada ao paciente por fenómenos prodrómicos, consistentes, ora em raquialgia, a princípio fina e dissimulada e logo depois forte, aguda, lancinante, ou torturante, e em dores lombares que se propagam, como cinta, ao epigástrio e, em seguida, aos cordões espermáticos, aos testículos, ou às coxas; ora, pelo contrario, em simples sensação de pêso à região das bolsas.

Sem tardança e estrepitosamente, comparecem os sinais de profunda toxemia: calefrio intenso, febre alta, cefalalgia, náuseas, vómitos, adinamia completa e delírio. Os sintomas locais revelam-se, de um só, ou, com maior freqüência, dos dois lados (prova da difusão da toxina pelas anastomoses), pela enorme tumescência das bolsas e intensa dor no cordão espermático, a qual tem origem na intimidade mesma do testículo, ou do epidídimo (linfangite reticular) e termina na região lombar, onde se confunde com os fenómenos dolorosos já citados.

E, com a ângio-leucite reticular, sobrevêm a reacção inflamatória do testículo que aumenta de volume, devido ao facto de se dar o derrame da linfa, quer para o próprio parênquima do órgão (orquite), quer para a vaginal (linfocele).

Surgem, a par de tudo isto, os epifenómenos reflexos; a anúria é, via de regra, constante, e o timpanismo, por paresia intestinal, também com grande freqüencia se apresenta. Afinal, o doente, como se não houvesse passado por tão grandes provações, dentro em pouco e após uma profusa descarga de suor, ou de urina — sinal da eliminação da toxina — volve ao seu primitivo estado de higidez aparente, ficando-lhe apenas ligeiro edema do testículo com acentuado desenvolvimento e turgidez dos vasos funiculares e flacidez das bolsas.

Depois, e como conseqüência de um primeiro ou de vários acessos sobrevindos repetidamente, as linfangiectasias do cordão espermático veem a aparecer.

Esta manifestação pode-se confundir com a orquite aguda microbiana, algumas vezes com a apendicite e, nos casos de reacção local mínima, com o paludismo; por isso mesmo carece fazerem-se, para a elucidação diagnóstica, as pesquisas hematológicas complementares.

A Escola do Haiti inclui no mesmo quadro a variedade apiréctica da linfangite genital ou verdadeira cólica filárica, descrevendo-a ao lado da variedade febril acima referida.

3.ª Linfangite crónica: a) *simples*. Após as crises agudas e no intervalo delas, os linfáticos conservam-se espessados e endurecidos, em virtude de a inflamação crónica desde logo se originar. De facto, como característica e substracto anatómico da endo-linfangite obliterante e da peri-linfangite, da linfango-esclerose e da obstrução ganglionar, se processam a descamação do endotélio dos vasos linfáticos e o espessamento de suas paredes, por novi-formação celular, a proliferação dos tecidos embrionários circunjacentes e a hiperplasia do reticulado, lesões estas que, uma vez constituídas, em lugar de regredirem, tendem, como de regra, a perdurar e a estender-se progressivamente a todo o território, região, membro, ou órgão, correspondente à parte que foi em primeiro lugar afectada.

Desta-arte, a palpação revela, sob a pele, cordões resistentes e quási sempre flexuosos (vasos linfáticos) e nódulos endurecidos e irregulares (gânglios), que se podem deslocar, rolando por sob os dedos, ou resistem, desde que hajam contraído aderências com os tecidos confins.

A região torna-se muito volumosa após a marcha, os exercícios e os diversos movimentos, voltando, por assim dizer, às suas primitivas dimensões, com o repouso prolongado.

A diagnose desta forma clínica que é, como se vê, susceptível de confundir-se com muitas afecções, só pode ser firmada com segurança com o recurso poderoso das pesquisas de laboratório.

b) Elefancia. É definida por BESNIER, do seguinte modo: "Hipertrofia regional crónica, de marcha extensiva e progressiva, ligada: 1.º à reacção inflamatória do aparelho conjuntivo-vascular sanguíneo e linfático, determinando edemas de sorosidade espontâneamente coagulavel, a hiperplasia do tecido colágeno, a multiplicação celular; 2.º a transudatos sorosos de origem mecânica" (47).

A hipertrofia constitui-se em 2 fases: na 1.ª, o aparelho conjuntivo-vascular é atingido, o edema sobrevêm, e instala-se a hiperplasia do

derma e dos tecidos subcutâneos (*fase edematosa*); na 2.ª, o tecido elástico desaparece, e acentua-se a hiperplasia fibrosa (*fase esclerosa*).

A patogenia da elefância, teem-na tentado explicar 3 teorias principais: a) a de MANSON: o processo originar-se-ia da estase linfática, produzida pelos parasitos adultos e seus ovos (responsáveis pela obstrução vascular) e das infecções secundárias super-ajuntadas; b) a de LE DANTEC (48), que nega a interferência da filária na determinação do mal que fica, assim, sendo resultado exclusivo da associação de 2 micróbios: o dermo-linfococo e o estreptococo; c) a da ESCOLA DO HAITI, que considera o processo "uma afecção microbiana favorecida habitualmente pela inflamação linfática crónica permanente da zona atingida, com ou sem crises agudas mais ou menos freqüentes."

De referência à de LE DANTEC, nenhum argumento de maior valia se pode levantar contra a arguida especificidade da associação microbiana, do que o facto de vários pesquisadores haverem encontrado, no seio dos tecidos elefantíacos, micróbios outros, considerados também causadores do mal, a saber: pneumococo — RENON e BRAULT; linfococo insulado — DUFOUGERÉ (49); estafilococo, só, ou associado — TRIBONDEAU (50) e DUBRUEL (51); e estreptococo — SABOURAUD.

Quanto à explicação de MANSON, ressalta claramente a pequena interferência que no scenário mórbido exerce a simples obstrução mecânica por ovos abortados e por parasitos adultos; agora, sobretudo, que o trabalho de RICOT definiu o papel que a toxina filárica desempenha na constituição da doença, com acêrto se pode substituir, na concepção do notável tropicalista inglês, a errónea influência da simples acção mecânica, pela mais racional da referida toxina: esta, provávelmente, é que produz os diferentes distúrbios e lesões inflamatórias, cujo grau último é a elefância.

Quanto ao mecanismo a que na doutrina de MANSON se atribui a dificuldade de se descobrir microfilária no sangue de elefantíacos, ou seja a obstrução dos gânglios pelos ovos da *Filaria Bancrofti* que veem a suprimir completamente através dêles a passagem da linfa, impossibilitando o acesso dos embriões ao seio do sangue, critica-o TANIGUCHI, julgando-o improvável, pois em suas experiências jamais encontrou ovos libertados da *F. Bancrofti*, seja no sangue, ou na linfa, seja em qualquer outra secreção, ou excreção. Para êste autor, a ocorrência de microfilárias, em início de evolução, no sangue de elefantíacos não é tão rara quanto afirmam os investigadores; provávelmente na perpretação dêste êrro reincidem as expedições, devido à imperfeição com que praticam os exames de sangue. Muitos investigadores fazem tais exames, com grande trabalho e sempre em vão, em casos de elefância já de 10 anos e nestas condições é presumível que as Filárias adultas já tenham morrido durante a evolução da moléstia (donde a inexistência de embriões), muito embora as lesões locais por elas produzidas ainda persistam (52).

Além disso, não é talvez impossível que nesses casos se dê a imunização do doente, que geralmente continua no mesmo foco — para com nova infestação pela *Filaria Bancrofti*; donde decorre a dificuldade, quiçá impossibilidade de, em fase adiantada do processo mórbido, os embriões serem de novo encontrados no sangue de indivíduos elefantíacos.

Não posso, enfim, acreditar, com a Escola do Haiti, seja a elefância causada *exclusivamente* por micróbios, por mercê de existirem territórios linfáticos crónicamente inflamados; acredito antes, como ecléctico,

seja também a *Filaria Bancrofti*, pelos produtos tóxicos que emite, capaz de determiná-la.

A êste resultado só uma condição é, a meu ver, indispensável: a existência de obstrução, completa e definitiva, em todo um distrito linfático, obstrução que é com certeza susceptível de ser observada.

Sabe-se que as filárias, localizando-se em dadas regiões, podem causar, quando o processo toxi-inflamatório se propaga, a atresia de todos os vasos e gânglios em cujas proximidades se encontrem.

Repare-se, duma parte, que a elefância surge quási sempre nos membros inferiores, escroto, pene, grandes lábios e, por vezes, nas mamas e membros superiores, departimentos cujos plexos linfáticos procuram, todos, duas das sedes de predilecção da filária: os gânglios ínguino-crurais e axilares, respectivamente; e note-se, doutra parte, que os vasos referidos diminuem pouco a pouco de número até defluirem no grupo ganglionar correspondente, por um, dois ou três troncos. E assim se há de admitir que possa muito bem a toxina do parasito, com a propagação do processo inflamatório crónico que determina, originar a obliteração de tais vias aferentes e em seguida a das colaterais, prepostas à corrente vicariante; e que desde logo, como resultado de todas essas alterações, a elefância se venha a constituir.

Comprova esta asserção a observação seguinte:

OBSERVAÇÃO CLÍNICA (ESTAMPA XVII; fig. 1)

R. N. B., com 24 anos de idade, mestiço, solteiro, negociante, natural da Baía onde reside em Itapoan, recolheu-se em 9-5-1916 ao Hospital Santa Isabel, Enfermaria S. Luís, ao serviço do Prof. ANTONIO BORJA.

Apresentava hidrecele dupla, de que foi operado no dia seguinte, sob clorofórmio. No decurso da operação que consistiu na inversão das vaginais, observei que os testículos eram consideràvelmente grandes e endurecidos; e, tendo eu suspeitado da natureza filárica da hiperplasia, procurei pouco depois colher do doente alguns dados anamnéticos elucidativos.

Informou-me então que, de 12 anos passados àquela data, sentira de vez em quando dores lombares (de comêço à esquerda e depois dos 2 lados), mais ou menos incómodas, que se irradiavam para o epigástrio, coxas, cordões e testículos; que estes, em seguida, se tornaram túrgidos e, juntamente com as bolsas, bastante dolorosos; tivera calefrio, alguma febre, cefalalgia e náuseas, fenómenos que cessavam por uma crise de suor, ou pela emissão de urinas carregadas.

Disse mais que viera ao Hospital, pelo facto de lhe haverem, numa dessas crises, crescido os testículos por tal forma, que lhe pareceu estarem muito doentes.

E, por tais informes retrospectivos, pude levar além as minhas suspeitas e previ a possibilidade de todos êsses sintomas sobrevindos por acessos se prenderem à linfangite genital filárica, a qual sói remanescer em orquites hipertróficas e em derrames na vaginal.

De facto, o exame do seu sangue, retirado por mim à meia noite do dia 20 de Maio, revelou a presença de 2 microfilárias nocturnas vivas em um preparado. Em vista disto, quis continuar as pesquisas, mas o doente, vendo a ferida operatória cicatrizada e alegando afazeres domésticos, pediu alta e obteve-a no dia 31 do mesmo mês da entrada.

Estava-me, porém, reservada uma surprêsa, porquanto, mais ou menos 5 mesês após (a 5 de Outubro), o paciente de novo me aparecia, presa então de *elefância do escroto.*

Recolhido à Enfermaria, narrou-me que logo em fins de Julho suas bolsas se haviam tornado dolorosas, tendo começado a crescer gradualmente na ausência quási completa de febre e a apresentar na superfície algumas saliências que para logo confluíram e donde transudava um líquido espêsso e viscoso que lhe molhava as ceroulas, mormente por ocasião do desempenho dos afazeres costumados a que se entregava o paciente.

E observei que a pele conservava um pouco a depressão digital; estava imóvel e aderente aos planos subjacentes e não se deixava mais pinçar entre as polpas digitais; o próprio testículo era dificilmente descoberto pela palpação; na parte inferior da cicatriz da intervenção realizada em Maio para a cura da hidrocele esquerda, se via uma saliência acentuada, globulosa e depressível, para a qual chamei a atenção de, entre outras pessoas, o notável parasitólogo, Prof. PIRAJÁ DA SILVA.

Pois bem: puncionei essa vesícula e, por aspiração com uma seringa de vidro, retirei 8 c. c. de um líquido claro, transparente, mais ou menos homogéneo, que me pareceu ser linfa; tendo-o centrifugado, examinei-lhe o depósito, em cujo seio não me foi difícil descobrir 5 microfilárias nocturnas em um preparado entre lâmina e lamínula. Retirei depois, por diversas vezes e à meia noite, o sangue dêsse doente e nunca mais encontrei uma só microfilária: *tinha-se dado provàvelmente a obstrução do território linfático escrotal.*

Os gânglios ínguino-crurais estavam crescidos e endurecidos; e um dêles, o mais interno do grupo superior direito, tinha o eixo maior paralelo à arcada femoral e era doloroso.

Diante de tais circunstâncias, resolvi a operação, que pratiquei a 24 de Setembro, com o auxílio de meus dedicados colegas, Dr. RAUL GODINHO (cloroformizador) e HUMBERTO JESUINO e JOSÉ NEVES. Seguindo a técnica de LE ROY DES BARRES, ligeiramente modificada, empreguei com sucesso a minha derivante do processo de MAC LEOD para hemostasia preliminar, à qual posteriormente aludirei.

Tôda a porção hiperplástica retirada foi por mim conservada o mais asséptìcamente possível; e, finda a operação, pretendi obter culturas com o material, pelo que semeei cuidadosamente a sorosidade que dos cortes da pele escoava e a linfa que surdia de todos os tecidos afectados — em quatro tubos de caldo de carne, dois de gelose e dois de gelatina. *Entretanto, nem um só micróbio se desenvolveu, o que indicava claramente não ser o processo microbiano.*

Enviei uma das partes da peça retirada ao Prof. LEONCIO PINTO que de bom grado se prestou a verificar-lhe as lesões, tendo sido os cortes praticados pelo meu colega, Dr. EDMUNDO OLIVEIRA. Nesse exame foi encontrado o seguinte: "intensa infiltração linfocitária (principal lesão); alterações vasculares — esclerose e dilatação linfática, arterial e venosa; espessamento do derma, com hiperplasia do tecido colágeno e diminuição das fibras elásticas; atrofia, em alguns pontos, da camada reticulada do derma e ligeira inflamação e dissociação do darto."

Um dêsses cortes agora reproduzo na estampa XVI; fig. 4.

Tratava-se pois, não só clínica, bem como anátomo-patològicamente, de um processo verdadeiro de elefância.

Firmado nesses dados, quero crer possa a elefância ser produzida exclusivamente pela *Filaria Bancrofti*.

Mas não exagero e comprendo perfeitamente sejam também os micróbios capazes de determiná-la; por isso é que, em página anterior, afirmei a não especificidade patogénica das lesões da bancroftose.

3.ª Sinovite. Assinalada por MAITLAND que dela observou 5 casos e admitida pela maior parte dos tropicalistas, a sinovite filárica, conseqüente a ângio-leucites intensas, existe sem dúvida, dadas as estreitas relações que as sinoviais articulares apresentam com os plexos linfáticos; é o que pensava ENRIQUE NUNEZ, dizendo:

> "siendo la filariósis una afección del sistema linfático y comparandose las serosas a verdaderos sacos linfáticos, debe acceptarse la posibilidad de que la filaria determine modificiones en las sinoviales articulares, como las referidas por MAITLAND."

4.ª Abcessos. Já produzidos pela morte dos vermes adultos, já consecutivos à não reabsorpção dos produtos do processo linfângitico, os abcessos filáricos teem, a despeito do opinar de PROUT (53), existência inconteste.

Assim é que, de-envolta com o conteúdo de colecções purulentas, vários observadores, entre outros BANCROFT, JULIO DE MOURA, FELICIO DOS SANTOS, DANIELS, MAITLAND (54) e NUNEZ, encontraram os parasitos adultos, inteiros ou fragmentados, dos quais se aproveitaram para estudar os caracteres.

Sem chegar ao extremo de vários autores que, conforme acentúa RICOT, incluem em tal ról verdadeiros focos purulentos de origem microbiana, eu compreendo perfeitamente que a filária, acantoada num segmento restrito de linfático, proximal e distalmente obliterado, possa eliminar, num dado momento do decurso regular de sua vida ou por ocasião de sua morte, uma dose importante de produtos tóxicos, capazes de, por sua acção muito irritante, produzir a mortificação, não só das paredes do vaso em que o parasito se ache enclausurado, bem como a dos tecidos circunjacentes, já alterados pelo processo inflamatório crónico e extensivo, que caracteriza em geral a doença.

*
* *

B) FORMAS ANAFILACTICAS.

Pode acontecer, menos freqüentemente é bem verdade, que, decorrido algum tempo após um acesso de linfangite, um outro sobrevenha, com maior intensidade dos fenómenos gerais e sob exteriorizações mais severas das reacções nervosas; isto sucede plausívelmente quando o tempo mediante de um para outro é o bastante a que a toxina filárica, despejada na circulação geral, haja terminado a sensibilização do organismo e, desta-arte, se achem preenchidas as condições essenciais ao desenrolar da reacção anafiláctica.

Assim, p. ex., ora se observa, de par com sintomas gerais, o aumento de volume da região, sede do processo mórbido, com acentuada distensão dos tecidos e infiltração edematosa, por derrame intersticial de linfa: é a *febre elefantoide* (de JOSEPH FAYRER); ora se nota, muito ao envés disso, a exaltação exclusiva dos fenómenos gerais reaccionários: é a *linfangite perniciosa ou endémica* (dos médicos brasileiros).

Em um doente e colega meu, com 28 anos de idade, branco e casado, observado por mim e pelos Profs. ANTONIO BORJA e PRADO VALLADARES, pude acompanhar todo o decurso de acessos filário-toxémicos que se apresentavam sob a forma absolutamente típica da febre elefantoide.

*
* *

C) FORMAS LINFANGIECTATICAS.

A obstrução anteriormente assinalada por ovos, ou, mais certamente, por endo-linfangite de causa toxínica, faz que a linfa que progride em direcção centrípeta, fique estagnada; é que, continuando a formar-se nos tecidos e ficando desde logo submetida à maior pressão resultante dêsse estorvo à sua marcha regular, tenda a retroceder, em busca de vias anastomóticas, pelas quais chegue aos centros.

Justamente, por mercê dêsse movimento retroverso da linfa submetida a uma grande pressão, é que se dá a dilatação dos linfáticos, quando suas túnicas já se acham pouco resistentes, devido às lesões que a tóxina do parasito aqui estudado nelas determina; e a estas alterações funcionais tende a superajuntar-se, complicando-as, a insufiência valvular que muito cedo se estabelece. Ao mesmo tempo, ou logo depois, igual distúrbio se passa nos gânglios sujeitos à influência dos aludidos factores.

A prova desta inversão do deflúvio da linfa está em que o conteúdo dos derrames, de origem filárica, da vaginal é geralmente quiloso; desta mesma natureza soem ser os derrames pleurais, os peritoneais e os observados no aparelho urinário, sobrevindos todos no decurso da doença, o que bem patenteia o retrocesso do quilo (linfa intestinal).

Entre as linfango-adenectasias, assinalam-se as varizes linfáticas superficiais, o linfo-escroto, a varicocele ou, conforme prefiro dizer, cirsocele linfática, a adenolinfocele e o linfangioma pediculado ínguino-escrotal.

1.º) Varizes linfáticas. Originam-se da dilatação das radículas e capilares linfáticos, quando em suplência funcional aos troncos obstruídos. Apresentam-se sob a forma de pequenas vesículas translúcidas, protegidas pela epiderme, de volume variável, dispostas em linhas mais ou menos irregulares; são susceptíveis de depleção pelo repouso ou pela compressão e de repleção pelas condições inversas que, como se sabe, facilitam seu estado de turgidez.

Quando tronculares, mostram-se raramente sinuosas e formam, em regra geral, relêvo sob a pele que, não obstante, se conserva íntegra. E' tipo dessa modalidade clínica a linfocele ínguino-crural (de LE ROY DES BARRES).

2.º) Cirsocele linfática. E' a dilatação dos linfáticos funiculares, conseqüência das mais freqüentes da linfangite lombo-aórtico-testicular.

Inicia-se quási sempre insidiosamente, segundo observação de BARRES, que eu corroboro, e localiza-se mais comumente à esquerda, do que à direita. Esta diversidade é devida, a meu ver, ao facto de os linfáticos funiculares direitos aferirem aos diversos gânglios do grupo juxta-aórtico ou lombar do mesmo lado, ao passo que os da esquerda procuram, no grupo de gânglios correspondente, aqueles que estão mais altamente situados (CUNÉO e TESTUT): daí o facto de os primeiros apresentarem conexões mais íntimas com a cisterna de PECQUET e o canal torácico, sede predilecta do nematelminte, da qual sede se irradiam os fenómenos mórbidos.

A cirsocele dá aos dedos a sensação de um feixe de vermes flácidos, entrelaçados, de superfície irregular, entremeada de dilatações e estrangulamentos que diminuem de número e de tamanho à medida que se aproximam do testículo. Êste, em resultado da estase linfática que em si se estabelece, torna-se mais túrgido e mais penso, ao passo que as bolsas se distendem e se avolumam. À pressão, o tumor varicoso reduz-se muito, reproduzindo-se logo de cima para baixo, em direcção centrifuga, ao contrário portanto do que se passa com a cirsocele venosa.

Assemelha-se sobretudo a certas hérnias epiplóicas, sendo que a diagnose diferencial das duas só se pode firmar pelas pesquisas complementares.

Nesta forma clínica, as filárias adultas acham-se quási sempre localizadas nos gânglios lombares, ou em sua vizinhança.

3.º) **Linfo-escroto.** Anuncia-se por infiltração da pele das bolsas, que de quando em quando se torna quente, avermelhada e dolorosa, sobretudo com a ortóstase; e, às vezes, por um acesso típico de linfangite superficial. Depois, começam a formar-se pequenas vesículas disseminadas; a rafe mediana proemina, torna-se dolorosa e túrgida, formando aos poucos o centro de um sistema de linhas salientes e sinuosas, dispostas, ora mais ou menos irregularmente, ora paralelamente e separadas umas das outras por sulcos acentuados e interrompidos aqui e ali por saliências cupuliformes (vesículas) e por depressões: é a rêde linfática dilatada e comprometida em seus elementos até a cadeia ganglionar ínguino-crural respectiva.

Pode também acontecer que o aumento gradual da pressão da linfa consiga vencer a resistência das delicadas paredes dessas dilatações e que assim ela se extravase, estabelecendo-se um novo estado intercadente de repouso e de linforragias quantitativamente variáveis.

As lesões elefantíacas costumam, por fim, constituir-se mais cedo ou mais tarde, quer sómente no escroto, quer ainda no pene, por causa da obstrução ganglionar concomitante.

Nestes casos, as filárias encontram-se em via de regra nos vasos colectores da linfa da região (observação de MANSON), ou nos gânglios inguinais correspondentes.

A par desta variedade, assinalam-se na mulher, sob a rubrica de linfangiectasia especial, as varizes linfáticas da vulva, cujo aspecto clínico é mais ou menos o mesmo do sob que comparece o linfo-escroto.

4.º) **Adenolinfocele.** Dilatação varicosa dos gânglios, por alteração de seus canalículos, e dos vasos aferentes e eferentes com freqüência noviformados, esta forma clínica, embora já se tenha visto localizada nas axilas, no pescoço, perto das epitrócleas e em outros distritos gan-

glionares, tem por sede mais freqüente o triângulo de SCARPA, donde a adjectivação de *inguino-crural*, que se lhe dá.

Isto pôsto, distingui-la-ei em *superficial* e *profunda*, segundo estejam atingidos os gânglios super ou subjacentes ao folheto superficial de desdobramento da aponeurose da região.

Da forma superficial há duas variedades: a *inguinal* e a *crural*, conforme o pedículo vascular aferente provenha das bolsas (1.° caso), ou da coxa (2.° caso).

Quando inguinal, o tumor fica paralelo à arcada femoral e abaixo dela; é, pois, de direcção oblíqua para dentro e para baixo, quási transversal.

Quando crural, fica circunjacente ao ligamento falciforme de ALLAN BURNS e à crossa da safena interna; seu eixo é orientado em sentido quási vertical. Todavia, tal distinção pouco se observa, porquanto os nódulos confluem sem tardança.

De qualquer modo, a adeno-linfocele ínguino-crural caracteriza-se por u'a massa de tamanho variável, muita vez do volume do punho de um adulto, maciça à percussão, irregular e entremeiada de saliências flácidas e de largos sulcos, correspondentes aos diversos gânglios confluentes e aos seus respectivos intervalos. E' móvel sôbre o plano profundo e sob o superficial, a que contudo pode aderir, quando a rêde linfática da pele é atingida pelo processo mórbido: desta circunstância decorre a possibilidade de a elefância enxertar-se nesta determinação.

A massa tumoral torna-se túrgida com a ortóstase, com a marcha e os demais factores que favorecem habitualmente a estase da linfa em vasos dilatados e valvularmente insuficientes; as causas inversas determinam-lhe a depleção.

E' sempre mais freqüente e, quando bilateral, também mais volumosa à esquerda, circunstância esta devida talvez à mesma causa que apontei de referência à linfo-cirsocele.

Julgo, por fim, racional se distingam na adeno-linfocele, sob o duplo ponto de vista de sua patogenia e da natureza do seu conteúdo, duas formas clínicas: uma *linfática*; outra *quilosa*. Tem-se, de feito, retirado da hiperplasia, por meio de punções, ora simples linfa, ora quilo mais mais ou menos puro, o que patogénicamente se explica pela diversa localização da filária nos 2 casos. No primeiro caso, ela se deve achar, ou nos gânglios ínguino-curais, ou nos hipogástricos; no segundo, deve estar no canal torácico, ou na cisterna de PECQUET, estorvando completamente a passagem do quilo para o seio do sangue e forçando-o a retroceder para as vias colaterais subjacentes.

Donde: nos casos de conteúdo linfático, as microfilárias podem fácilmente ser surpreendidas na circulação periférica, por isso mesmo que se conserva permeável o colector central; nos de conteúdo quiloso, porém, as microfilárias não podem de certo chegar ao meio sanguíneo, em vista de haverem desaparecido tais condições de permeabilidade.

Estas assertivas, contrárias à opinião de NUNEZ, teem a seu favor os factos recíprocos de observação diária, concernentes à extrema freqüencia com que no seio mesmo das colecções quilosas se encontram as microfilárias, a contrastar com a dificuldade de seu descobrimento no seio de colecções linfáticas.

A adenolinfocele, sendo susceptível de confusão com a hérnia crural epiplóica, o linfoma tuberculoso, o bubão climático, o flebangioma, o

lipoma, etc., só pode ser diagnosticada com segurança pelas pesquisas parasitoscópicas.

5.°) Linfagioma pediculado. E' um tumor formado de vasos linfáticos enormemente dilatados e neoplásticos, de aspecto nodoso, multilobulado, em cujo seio por vezes se encontra tecido linfoídeo. Possui um só pedículo, correspondente à extremidade profunda, que se continua com os vasos pélvicos; tem o polo superficial livre, sito a diversas alturas do trajecto inguinal e ao lado do cordão espermático; e acompanha a-miúde uma linfo-cirsocele, de que, todavia, é sempre independente.

Foi estudado por PAES LEME, no Rio, e A. LE DENTU, na França, sendo que êste último lhe deu o nome de ínguino-escrotal. NUNEZ, por seu turno, firmado no facto de o tumor acompanhar o trajecto do cordão, denominava-o de funicular, distinguindo-lhe as variedades: *abdominal, inguinal, ínguino-escrotal* e *escrotal.*

O tecido linfoídeo, como elemento de sua textura, proviria de uma noviformação característica de um tumor mixto, isto é, um adeno-linfangioma (R. LE DENTU); ou simplesmente de um gânglio impelido da região pélvica para o trajecto inguinal.

Seu conteúdo, ora é constituido por simples linfa, ora pelo próprio quilo. Quando quiloso, indica acharem-se as filárias no canal torácico, donde a derivação das gorduras absorvidas no intestino; e quando linfático, as filárias estão a jusante dêsse ponto, ou nos gânglios juxta-aórticos correspondentes aos vasos funiculares, ou, quiçá, nos retro-crurais sitos ao orifício peritoneal do trajecto inguinal.

E' em extremo difícil diferenciar-se clínicamente da epiplocele e dos lipomas do cordão, pelo que sómente as pesquisas de laboratório poderão elucidar um diagnóstico desta natureza.

*
* *

D) FORMAS LINFORRÁGICAS.

As ruturas dos linfáticos são a derradeira conseqüência das lesões anatómicas que a *Filaria Bancrofti* determina no organismo humano; teem por elementos causais directos a flacidez das túnicas vasculares e a colisão da linfa que dos tecidos superficiais se dirige para o centro, com o quilo ou com a própria linfa que, em sentido inverso e em resultado da obstrução central, procura as vias suplementares periféricas.

Tais determinações aparecem quási exclusivamente na metade inferior e partes declives do corpo, porque a corrente retroversa centrífuga tem aí a seu favor a fôrça da gravidade.

A linforragia pode-se processar por solução de continuidade da parede dos vasos linfáticos, ou por simples transsudação, etc. Suas formas clínicas distinguem-se em: externas ou fluentes, que ainda se podem denominar de cutâneo-mucosas; e em internas ou colectadas, que também se podem chamar de sorosas.

a) Linforragias fluentes.

1.° Linforragias cutâneas: teem por sede mais habitual a região

escrotal e, na mulher, a dos grandes lábios, sem embargo de se poderem apresentar na superficie dos membros e em outras partes do corpo.

A quantidade de linfa que transvasa dos linfo-escrotos, quer em resultado das causas acima assinaladas (solução de continuidade das túnicas dos vasos e transsudação), quer por influência exclusiva da contracção do darto — pode atingir 350 grs. no prazo de 1 a 2 horas: em um dos doentes (cuja fotografia se vê na Estampa XVII; fig. 2) por mim observados, a decapitação de qualquer de suas vesículas linfo-escrotais produzia escoamento do liquido durante dois dias, ao passo que, em dois outros, a linforragia, a-pesar- de moderada, era espontânea e conseguía tão sómente humedecer a superficie das bolsas, a qual sempre se conservava em extremo pegadiça.

Ao lado desta forma clínica, cumpre assinalar a quilorragia cutânea que, tanto nesta, quanto nas determinações precedentemente referidas, indica obliteração das vias colectoras centrais pelos Nematoídeos adultos, e conseqüente derivação do quilo para as partes declives do corpo, podendo desta-arte fornecer indicações mais ou menos preciosas para o tratamento.

2.º **Quilúria** (e **Hémato-quilúria**) Complica a linfango-adenectasia lombo-sacra e exprime a passagem do seu conteúdo para o interior dos rins, dos ureteres e da bexiga, donde é expelido.

E' que, estando obstruído o canal torácico ou a cisterna pelas filárias, o quilo — oriundo, como se sabe, da fonte linfática mais copiosa do organismo, que é o intestino — extrava-se, devido à sua estagnação e á delgadeza parietal dos seus condutos, e vai-se derramar em um ponto qualquer da mucosa do aparelho urinário. Compreende-se também que a linfa das porções subjacentes do corpo, por mercê dessa estagnação, se aproveite da derivação pela fistula formada e surja de-envolta com o quilo então emitido. Por essa razão se explicam as diversas cambiantes do líquido que pode ser esbranquiçado, mais ou menos lactescente, ou pardacento; e, quando corado, um pouco róseo ou avermelhado, quer dizer que se misturou com sangue proveniente da rutura dos pequenos *vasa lymphaticorum*.

As crises iniciais da quilúria manifestam-se com febre (produzida pela toxina), a qual cessa logo que se estabelece a via de extravasação definitiva. A quantidade de líquido extraviado aumenta considerávelmente no período das digestões e durante a marcha e os diversos movimentos; e diminui, até não se fazer mais perceptível, com o repouso mais ou menos prolongado: assim pude várias vezes observar que a urina dos pacientes até se apresenta com aparência normal, no momento de sua emissão matutina.

Não obstante a grande expoliação gordurosa de que são vítimas os quilúricos, seu estado geral e sua aparência conservam-se geralmente bons.

O grande perigo que a afecção lhes traz, reside nas coagulações intravesicais do quilo, motivo pelo qual se lhes deve aconselhar o regime das micções freqüentes.

A hematoquilúria filárica pode ser, à primeira vista, confundida com as hematúrias produzidas pelo *Schistosomum hematobium*, ou pelo *Eustrongylus visceralis;* e mais ainda com a das regiões temperadas; com a lipúria, etc. Em tais casos, deve-se recorrer às pesquisas complementares para a competente elucidação diagnóstica.

3.º Diarreia quilosa. Esta forma clínica parece aprioristicamente ser mais freqüente do que tem sido assinalada, porquanto é de-veras compreensível que, sendo a rêde linfática intestinal a mais extensa e importante da economia e estando em relação directa com o quilo, pelo facto de ser dêle a sede, um obstáculo no coletor central sôbre ela repercuta, mais fácilmente do que sôbre todas as demais rêdes linfáticas, e o retrocesso do líquido se dê para o ponto de origem.

A quilorragia intestinal manifesta-se sob forma de diarreia mais ou menos intermitente e é passível, por isso, de confusão com as demais síndromes diarreicas.

b) **Linforragias colectadas.**

1.º) Quilocele vaginal. Na qualidade de termo geral da linfangite profunda, a quilocele é a mais freqüente de todas as determinações linforrágicas colectadas da filariose de BANCROFT. Manifesta-se, de preferência, à esquerda e resulta de um obstáculo no canal torácico, razão por que as microfilárias geralmente se conservam no seio da colecção líquida. A obliteração pode também passar-se nos gânglios lombares prepostos ao sistema funicular e, neste caso, a forma clínica passará a ser de natureza linfática (linfocele vaginal); ou, pelo contrário, pode deixar de ser completo o estôrvo e então sobrevir um derrame vaginal, de origem simplesmente inflamatória (hidrocele), observável após uma crise de orquite filárica.

De qualquer modo, a quilocele comparece mais ou menos globulosa, com pequena quantidade de líquido que é opaco à diafanoscopia e cuja tensão baixa com o repouso; ao demais a tensão da vaginal, segundo SEVERIANO DE MAGALHAES (55) nunca é tão acentuada, quanto na hidrocele comum.

2.º) **Ascite quilosa.** Produz-se toda vez que os linfáticos peritoneais, inflamados e dilatados, passam a receber sob forte pressão o quilo que retrocede, por fôrça da atresia completa do canal torácico.

O liquido colectado pode, a princípio, ser límpido e tornar-se, depois, opaco e lactescente, conforme verificação de SIMOND, NOC e AUBERT, o que está a indicar serem as lesões obliterantes, com sede nos gânglios prepostos ao sistema peritoneal, susceptíveis de estender-se até o grande colector.

A ascite quilosa filárica pode-se clínicamente confundir com iguais derrames causados por neoplasmas ou pela tuberculose do canal torácico e assim, sua distinção só se poderá firmar com o auxílio das investigações que no próximo capítulo referirei.

3.º) Quilo-torax. E', conforme o nome está a indicar, o derrame quiloso na cavidade pleural.

Sua extrema raridade provêm, a meu ver, da distribuição que a rêde linfática, aferente à primeira porção do canal torácico, afecta no aparelho pleuro-pulmonar: de facto, sómente do lado esquerdo, os 8 últimos intercostos, o diafragma e os dois terços inferiores da pleura, possuem vasos dela tributários; além disto, o quilo difícilmente poderia vencer as resistências dos vasos situados acima do obstáculo central, contra a fôrça da gravidade, que é claramente contrária ao seu retrocesso dêle.

Sendo, ao demais, alguns linfáticos pleurais tributários dos gânglios mamários externos da plêiade axilar, pode-se também prever a possibilidade da constituição de um quilo-torax, conseeutívamente à localização da filária nesse distrito ganglionar.

DETERMINAÇÃO DA SEDE DAS FILARIAS

Das linhas gerais do capítulo precedente pode-se verificar que:

1.° tentei traduzir e descrever, com a exactidão possível, os sintomas clínicos que colhi ao exame dos meus doentes, pelo que só me referirei intercorrentemente às suas respectivas observações;

2.° quis também distinguir e determinar nas diversas formas clínicas da doença a sede provável das filárias adultas, recorrendo para êsse fim aos dados anátomo-fisiológicos e às leis de hidro-dinámica aplicáveis à movimentação da linfa.

Assim, acreditando que tal determinação é primordial e deve estar patente ao espírito dos patologistas e clínicos que nela tão sómente devem basear o problema terapêutico da bancroftose, tenho por indispensável coligir esquemáticamente, nesta parte, os dados precedentemente enunciados.

SEDE DAS FILARIAS ADULTAS:

Formas clínicas:	Sedes:
a) Quilocele vaginal. Quilotorax. Ascite quilosa. Quilúria e hematoquilúria. b) Quilocele e adeno-quilocele ínguino-crurais. Linfangioma funicular (quando, por excepção, apresente conteúdo quiloso).	Canal torácico e cisterna de PECQUET. Para o quilotorax (linfotorax) pode também ser nos gânglios axilares.
c) Linfo-cirsocele (*). Linfocele vaginal. Linfangioma funicular (**). Linfangite genital (***).	Gânglios lombares correspondentes aos linfáticos testiculares.
d) Adenolinfocele. Linfocele ínguino-crural. Linfangites diversas; elefância; sinovite e manifestações anafilácticas. Linfangiectasias e linforragias cutâneas.	Troncos linfáticos, ou, mais geralmente, gânglios adjacentes ou correspondentes a cada região em que esteja a determinação.
e) Linfo-escroto.	Gânglios inguinais e, às vezes, vasos linfáticos das bolsas.
f) Abcessos filáricos.	*In situ.*

HEMATOLOGIA

Apenas esboçado e iniciado por CALVERT (56) e von GULLARD (57) e continuado por LEONEL PLASENCIA (de Cuba), VICKERY, CLERC, VASQUEZ, COLES, WHYTE (58), MINE, TANAKA (59),

(*) Excepcionalmente nos gânglios hipogástricos.
(**) Quando o linfangioma é oriundo dos gânglios retro-crurais e dos vasos vizinhos, a filária deve estar mais ou menos a montante dêsse ponto.
(***) Na mulher, a localização é a mesma

FÜLLEBORN (60), HAPKE (61), REMLINGER, SICARD e BLAIS e por outros autores, o estudo das alterações sanguíneas na bancroftose foi admirávelmente refundido em 1909 por B. RICOT.

CALVERT e von GULLARD, por exames de sangue praticados repetidamente nos mesmos doentes em prazos muitos curtos, haviam verificado que a eosinofilia aumenta com o aparecimento das microfilárias na circulação e decresce com o seu desaparecimento dêste meio (*); e, das demais modificações quantitativas, a hiperleucocitose ligeira, a eosinofilia e a linfocitose são as que se teem principalmente assinalado.

RICOT, o estudioso tropicalista haitiano acima referido, que fez sôbre esta matéria estudos muito completos, chegou, como é sabido, a conclusões interessantíssimas que, todavia, não se compadecem, em alguns pontos, das verificações anteriores. Assim é que diz:

No intervalo dos acessos febris: o sangue líquido não apresenta modificações apreciáveis e os leucócitos são quantitativamente normais e a numeração e a relação globulares não apresentam diferença alguma diurna ou nocturna; a eosinofilia é constante (5 a 15 %): os eosinófilos, embora *excepcional* e *momentâneamente* possam aparecer em quantidade normal, aumentam à custa dos mononucleares e, mormente, dos polimorfonucleares neutrófilos; a mononucleose é infalível e diz respeito aos pequenos mononucleares; não há diferença alguma em um mesmo doente entre as fórmulas hemoleucócitárias nocturna e diurna. E durante os acessos febris: ainda modificações não se observam no sangue líquido; há hiperleucocitose e, por excepção, leucopenia que, quando se observa, é sempre anterior ao acesso e depende de causas outras, e não da própria doença; a leucocitose volta à normal no fim do acesso e, no mesmo doente, não apresenta variações do dia para a noite; os eosinófilos desaparecem tardiamente e seu reaparecimento pode ser precoce; a polimorfonucleose é constante e acentuada, desaparecendo normalmente no fim da crise ou perdurando se fenómenos inflamatórios persistem; não se observa também, em um mesmo doente, diferença alguma entre as fórmulas hemoleucocitárias nocturna e diurna.

* * * Eu também quis contribuir com meu fraco, quiçá despiciendo, contingente para êsse estudo; e, desejando verificar nos bancroftóticos de que cuidava o quanto se havia observado anteriormente, empreendi pesquisas sob o *seguinte critério invariável*:

Exames de sangue retirado: 1.° A) no intervalo dos acessos febris; B) durante os acessos.

2.° fora do período das digestões, afim de serem postas à margem possíveis causas de êrro, e assim, infalìvelmente: a) ao meio-dia; b) à meia-noite.

Dei, outro-sim, grande importância à presença ou ausência de vermes intestinais, à existência ou não de afecções brónquicas ou cutâneas e a circunstâncias outras que pudessem gerar confusão em meus resultados.

(*) São de LOOSS estas palavras: "VON GULLARD und CALVERT bei denselben Kranken in kürzeren Zwischenräumen wiederholte Zählungen ergaben, dass die Eosinophilie mit dem Auftreten der Filarialarven in Blute zu-und mit Verschwinden derselben wieder abnimmt".

A) EXAMES DE SANGUE NOS PERÍODOS APIRÉCTICOS

OBSERVAÇÃO I (Doente 1.º)

Caso clínico — Adenolinfocele ínguino-crural bi-lateral.

a) AO MEIO-DIA

Exame hematimétrico

Hematias por mm3	5.120.000
Leucócitos " "	8.000
Relação globular	$\frac{L}{H} = \frac{1}{640}$

E. cromométrico

Hemoglobina (Fleischl)	70 %
Valor globular (a)	0,68

Índice leucocitário

Polimorfonucleares neutrófilos	350	70,00 %
" eosinófilos	45	9,00 %
" basófilos	3	0,60 %
Mononucleares	32	6,40 %
Macrolinfócitos	35	7,00 %
Microlinfócitos	30	6,00 %
Formas de transição	5	1,00 %
	500	100,00 %

Exame das fezes — Não foram encontrados ovos de helmintes intestinais.

a) 'A MEIA-NOITE

E. hematimétrico

Hematias por mm3	5.556.000
Leucócitos " "	7.800
Relação globular	$\frac{L}{H} = \frac{1}{712}$

E. cromométrico

Hemoglobina	70 %
Valor globular	0,62

Índice leucocitário

Polimorfonucleares neutrófilos	200	40,00 %
" eosinófilos	118	23,60 %
" basófilos	0	0,00 %
Mononucleares	47	9,40 %
Macrolinfócitos	65	13,00 %
Microlinfócitos	60	12,00 %
Formas de transição	10	2,00 %
	500	100,00 %

Microfilárias — 16 em uma só preparação entre duas lâminas.

OBSERVAÇÃO II (Doente 1.º)

Caso clínico — O mesmo da observação precedente, examinado um mês depois.

a) AO MEIO-DIA

E. hematimétrico

Hematias por mm3	4.800.006
Leucócitos " "	8.500
Relação globular	$\frac{L}{H} = \frac{1}{564}$

(a) O meu cálculo para obtenção do valor globular é feito sôbre 5.000.000 de hematias, média normal por mm.3 de sangue, entre nós observada pelos Drs. OSWALDO BARBOSA, MARIA ANDRÉA e outros.

E. cromométrico

Hemoglobina		70 %
Valor globular		0,72

Índice leucocitário

Polimorfonucleares neutrófilos	278	55,60 %
" eosinófilos	66	13.20 %
" basófilos	2	0.40 %
Mononucleares	20	4.00 %
Macrolinfócitos	60	12.00 %
Microlinfócitos	52	10.40 %
Formas de transição	22	4.40 %
	500	100,00 %

b) 'A MEIA-NOITE

E. hematimétrico

Hematias por mm3	5.200.000
Leucócitos " "	8.200
Relação globular	$\frac{L}{H} = \frac{1}{634}$

E. cromométrico

Hemoglobina	70 %
Valor globular	0,67

Índice leucocitário

Polimorfonucleares neutrófilos	226	45.20 %
" eosinófilos	90	18.00 %
" basófilos	1	0.20 %
Mononucleares	20	4.00 %
Macrolinfócitos	40	8.00 %
Microlinfócitos	105	21.00 %
Formas de transição	18	3.60 %
	500	100,00 %

Microfilárias — Não foram vistas.

OBSERVAÇÃO III (Doente 2.°)

Caso clínico — Linfangite lombo-aórtico-testicular.

a) AO MEIO-DIA

E. hematimétrico

Hematias por mm3	4.420.000
Leucócitos " "	8.200
Relação globular	$\frac{L}{H} = \frac{1}{539}$

E. cromométrico

Hemoglobina	40 %
Valor globular	0,45

Índice leucocitário

Polimorfonucleares neutrófilos	251	50.20 %
" eosinófilos	60	12.00 %
" basófilos	4	0.80 %
Mononucleares	35	7,00 %
Macrolinfócitos	90	18.00 %
Microlinfócitos	45	9,00 %
Formas de transição	15	3,00 %
	500	100,00 %

Exame das fezes — Ovos de *Trichuris trichiurus* e de *Ascaris lumbricoides*.

b) 'A MEIA-NOITE

E. hematimétrico

Hematias por mm3		4.752.00
Leucócitos " "		7.60
Relação globular		$\frac{L}{H} = \frac{1}{625}$

E. cromométrico

Hemoglobina	40 %
Valor globular	0,4

Indice leucocitário

Polimorfonucleares neutrófilos	210	42,00 %
" eosinófilos	72	14,40 %
" basófilos	2	0,40 %
Mononucleares	40	8,00 %
Macrolinfócitos	56	11,20 %
Microlinfócitos	104	20,80 %
Formas de transição	16	3,20 %
	500	100,00 %

Microfilárias: — 86 em uma só preparação entre 2 lâminas.

OBSERVAÇÃO IV (Doente 2.º)

Caso clínico — o mesmo da observação precedente, examinado após a administração de anti-elmínticos.

a) AO MEIO-DIA

E. hematimétrico

Hematias por mm3		4.324.00
Leucócitos " "		6.90
Relação globular		$\frac{L}{H} = \frac{1}{626}$

E. cromométrico

Hemoglobina	50
Valor globular	0,

Indice leucocitário

Polimorfonucleares neutrófilos	291	58,20
" eosinófilos	40	8.00
" basófilos	3	0,60
Mononucleares	37	7.40
Macrolinfócitos	45	9,00
Microlinfócitos	70	14.00
Formas de transição	14	2,80
	500	100,00

Exame das fezes — Inexistência de ovos de helmintes intestinais.

b) 'A MEIA-NOITE

E. hematimétrico

Hematias por mm3		4.560.
Leucócitos " "		8.
Relação globular		$\frac{L}{H} = \frac{1}{562}$

E. hematimétrico

Hemoglobina	5
Valor globular	0

b) 'A MEIA-NOITE

E. hematimétrico

Hematias por mm3		4.752.000
Leucócitos " "		7.600
Relação globular	$\frac{L}{H}$ =	$\frac{1}{625}$

E. cromométrico

Hemoglobina	40 %
Valor globular	0,41

Indice leucocitário

Polimorfonucleares neutrófilos	210	42,00 %
" eosinófilos	72	14,40 %
" basófilos	2	0,40 %
Mononucleares	40	8,00 %
Macrolinfócitos	56	11,20 %
Microlinfócitos	104	20,80 %
Formas de transição	16	3,20 %
	500	100,00 %

Microfilárias: — 86 em uma só preparação entre 2 laminas.

OBSERVAÇÃO IV (Doente 2.º)

Caso clínico — o mesmo da observação precedente, examinado após a administração de anti-elmínticos.

a) AO MEIO-DIA

E. hematimétrico

Hematias por mm3		4.324.000
Leucócitos " "		6.900
Relação globular	$\frac{L}{H}$ =	$\frac{1}{626}$

E. cromométrico

Hemoglobina	50 %
Valor globular	0,57

Indice leucocitário

Polimorfonucleares neutrófilos	291	58,20 %
" eosinófilos	40	8,00 %
" basófilos	3	0,60 %
Mononucleares	37	7,40 %
Macrolinfócitos	45	9,00 %
Microlinfócitos	70	14,00 %
Formas de transição	14	2,80 %
	500	100,00 %

Exame das fezes — Inexistência de ovos de helmintes intestinais.

b) 'A MEIA-NOITE

E. hematimétrico

Hematias por mm3		4.560.000
Leucócitos " "		8.100
Relação globular	$\frac{L}{H}$ =	$\frac{1}{562}$

E. hematimétrico

Hemoglobina	50 %
Valor globular	0,54

Índice leucocitário

Polimorfonucleares neutrófilos	250	50.00 %
" eosinófilos	58	11.60 %
" basófilos	0	0.00 %
Mononucleares	30	6.00 %
Macrolinfócitos	27	5.40 %
Microlinfócitos	120	24.00 %
Formas de transição	15	3.00 %
	500	100.00 %

Microfilárias — 72 em uma só preparação entre 2 laminas.

OBSERVAÇÃO V (Doente 3.°)

Caso clínico — Linfo-escroto.

a) AO MEIO-DIA

E. cromométrico

Hematias por mm3	4.450.000
Leucocitos " "	6.200
Relação globular	$\frac{L}{H} = \frac{1}{720}$

E. cromométrico

Hemoglobina	65 %
Valor globular	0,72

Índice leucocitário

Polimorfonucleares neutrófilos	260	52.00 %
" eosinofilos	110	22.00 %
" basófilos	3	0.60 %
Mononucleares	20	4.00 %
Macrolinfócitos	30	6.00 %
Microlinfócitos	62	12.40 %
Formas de transição	15	3.00 %
	500	100.00 %

Exame das fezes: — Não se encontraram ovos de helmintes intestinais.

b) 'A MEIA-NOITE

E. hematimétrico

Hematias por mm3	3.920.000
Leucócitos " "	6.000
Relação globular	$\frac{L}{—} = \frac{1}{—}$ [illegible]

E. cromométrico

Hemoglobina	65 %
Valor globular	0,82

Índice leucocitário

Polimorfonucleares neutrófilos	225	45.00 %
" eosinófilos	100	20.00 %
" basófilos	0	0.00 %
Mononucleares	25	5.00 %
Macrolinfócitos	25	5.[illegible]0 %
Microlinfócitos	100	20.00 %
Formas de transição	25	5.00 %
	500	100.00 %

Microfilárias: — No meio de 5 preparações feitas entre 2 lâminas com a linfa de vesículas escrotais, encontrei uma com 2 microfilárias vivas.

Indice leucocitário

Polimorfonucleares neutrófilos	250	50,00 %
" eosinófilos	58	11,60 %
" basófilos	0	0,00 %
Mononucleares	30	6,00 %
Macrolinfócitos	27	5,40 %
Microlinfócitos	120	24,00 %
Formas de transição	15	3,00 %
	500	100,00 %

Microfilárias — 72 em uma só preparação entre 2 lâminas.

OBSERVAÇÃO V (Doente 3.º)

Caso clínico — Linfo-escroto.

a) AO MEIO-DIA

E. cromométrico

Hematias por mm3	4.480.000
Leucocitos " "	6.200
Relação globular	$\frac{L}{H} = \frac{1}{720}$

E. cromométrico

Hemoglobina	65 %
Valor globular	0,72

Indice leucocitário

Polimorfonucleares neutrófilos	260	52,00 %
" eosinófilos	110	22,00 %
" basófilos	3	0,60 %
Mononucleares	20	4,00 %
Macrolinfócitos	30	6,00 %
Microlinfócitos	62	12,40 %
Formas de transição	15	3,00 %
	500	100,00 %

Exame das fezes: — Não se encontraram ovos de helmintes intestinais.

b) 'A MEIA-NOITE

E. hematimétrico

Hematias por mm3	3.920.000
Leucócitos " "	6.000
Relação globular	$\frac{L}{} = \frac{1}{}$

E. cromométrico

Hemoglobina	65 %
Valor globular	0,82

Indice leucocitário

Polimorfonucleares neutrófilos	225	45,00 %
" eosinófilos	100	20,00 %
" basófilos	0	0,00 %
Mononucleares	25	5,00 %
Macrolinfócitos	25	5,00 %
Microlinfócitos	100	20,00 %
Formas de transição	25	5,00 %
	500	100,00 %

Microfilárias: — No meio de 5 preparações feitas entre 2 lâminas com a linfa de vesículas escrotais, encontrei uma com 2 microfilárias vivas.

OBSERVAÇÃO VI (Doente 4.º)

Caso clínico: — Adeno-linfangite crural esquerda; linfangite lombo-aórtico-testicular esquerda, com quilocele.

a) AO MEIO-DIA

E. hematimétrico

Hematias por mm3	5.064.000
Leucócitos " "	6.300
Relação globular	$\frac{L}{H} = \frac{1}{803}$

E. cromométrico

Hemoglobina	80 %
Valor globular	0,78

Índice leucocitário

Polimorfonucleares neutrófilos	320	64,00 %
" eosinófilos	30	6,00 %
" basófilos	5	1.00 %
Mononucleares	25	5.00 %
Macrolinfócitos	35	7.00 %
Microlinfócitos	70	14.00 %
Formas de transição	15	3,00 %
	500	100,00 %

Exame das fezes — Negativo do ponto de vista de ovos de helmintes intestinais.

b) 'A MEIA-NOITE

E. hematimétrico

Hematias por mm3	4.760.000
Leucócitos " "	6.000
Relação globular	$\frac{L}{H} = \frac{1}{720}$

E. cromométrico

Hemoglobina	80 %
Valor globular	0,84

Índice leucocitário

Polimorfonucleares neutrófilos	239	47.80 %
" eosinófilos	50	10.00 %
" basófilos	1	0.20 %
Mononucleares	5	1.00 %
Macrolinfócitos	30	6.00 %
Microlinfócitos	165	33.00 %
Formas de transição	10	2.00 %
	500	100,00 %

Microfilárias — Não se encontraram no sangue; existiam em grande abundância no líquido da quilocele.

OBSERVAÇÃO VII (Doente 5.º)

Caso clínico: — Linfo-escroto; elefância do pene.

a) AO MEIO-DIA

E. hematimétrico

Hematias por mm3	4.800.000
Leucócitos " "	8.000
Relação globular	$\frac{L}{H} = \frac{1}{600}$

E. cromométrico

Hemoglobina	70 %
Valor globular	0,72

Índice leucocitário

Polimorfonucleares	neutrófilos	360	72.00 %
"	eosinófilos	15	3.00 %
"	basófilos	0	0.00 %
Mononucleares		20	4.00 %
Macrolinfócitos		38	7.60 %
Microlinfócitos		42	8.40 %
Formas de transição		25	5.00 %
		500	100,00 %

Exame das fezes: Negativo do ponto de vista de ovos de helmintes intestinais.

b) 'A MEIA-NOITE

E. hematimétrico

Hematias por mm3	6.120.000
Leucócitos " "	7.600
Relação globular	$\frac{L}{H} = \frac{1}{673}$

E. cromométrico

Hemoglobina	70 %
Valor globular	0,69

Índice leucocitário

Polimorfonucleares	neutrófilos	305	61.00 %
"	eosinófilos	15	3.00 %
"	basófilos	0	0.00 %
Mononucleares		40	8.00 %
Macrolinfócitos		51	10.20 %
Microlinfócitos		74	14.80 %
Formas de transição		15	3.00 %
		500	100,00 %

Microfilárias: — Só foram encontradas com o processo da hidro-hemólise — 4 em uma preparação entre lâmina e lamínula.

OBSERVAÇÃO VIII (Doente 6.º)

Caso clínico — Adeno-linfangite crónica crural direita.

c) AO MEIO-DIA

E. hematimétrico

Hematias por mm3	3.820.000
Leucócitos " "	5.200
Relação globular	$\frac{L}{H} = \frac{1}{734}$

E. cromométrico

Hemoglobina	60 %
Valor globular	0,78

Índice leucocitário

Polimorfonucleares	neutrófilos	261	52.20 %
"	eosinófilos	45	9.00 %
"	basófilos	4	0.80 %
Mononucleares		25	5.00 %
Macrolinfócitos		65	13.00 %
Microlinfócitos		75	15.00 %
Formas de transição		25	5.00 %
		500	100,00 %

Exame das fezes — Não foi praticado.

b) 'A MEIA-NOITE

E. hematimétrico

(Dificuldades ocasionais não me permitiram fazer a numeração globular).

E. cromométrico

Hemoglobina		60 %

Indice leucocitário

Polimorfonucleares neutrófilos	210	42,00 %
" eosinófilos	60	12,00 %
" basófilos	0	0,00 %
Mononucleares	30	6,00 %
Macrolinfócitos	70	14,00 %
Microlinfócitos	100	20,00 %
Formas de transição	30	6,00 %
	500	100,00 %

Microfilárias — 8 em uma preparação entre 2 lâminas.

OBSERVAÇÃO IX (Doente 7.°)

Caso clínico — Quilúria.

a) AO MEIO-DIA

E. hematimétrico

Hematias por mm3	5.400.000
Leucócitos " "	8.600
Relação globular	$\frac{L}{H} = \frac{1}{627}$

E. cromométrico

Hemoglobina	75 %
Valor globular	0,69

Indice leucocitário

Polimorfonucleares neutrófilos	255	51,00 %
" eosinófilos	105	21,00 %
" basófilos	0	0,00 %
Mononucleares	15	3,00 %
Macrolinfócitos	30	6,00 %
Microlinfócitos	85	17,00 %
Formas de transição	10	2,00 %
	500	100,00 %

Exame das fezes — Ovos de *Ascaris lumbricoides*.

b) 'A MEIA-NOITE

E. hematimétrico

(Não foi praticado).

E. cromométrico

Hemoglobina	75 %

Indice leucocitário

Polimorfonucleares neutrófilos	223	44,60 %
" eosinófilos	105	21,00 %
" basófilos	2	0,40 %
Mononucleares	10	2,00 %
Macrolinfócitos	50	10,00 %
Microlinfócitos	100	20,00 %
Formas de transição	10	2,00 %
	500	100,00 %

Microfilárias — Não foram encontradas no sangue.

NOTA — Filtrando em papel especial a urina dêste doente, consegui descobrir, em uma preparação, 6 microfilárias que ficaram retidas nas malhas do papel.

OBSERVAÇÃO X (Doente 7.°)

Caso clínico — O mesmo da observação precedente, examinado depois de administrados vários anti-elmínticos.

a) AO MEIO-DIA

E. hematimétrico

Hematias por mm3	5.128.000
Leucócitos " "	7.700
Relação globular	$\frac{L}{H} = \frac{1}{665}$

E. cromométrico

Hemoglobina	75 %
Valor globular	0,77

Índice leucocitário

Polimorfonucleares neutrófilos	315	63,00 %
" eosinófilos	65	13,00 %
" basófilos	1	0,20 %
Mononucleares	25	5,00 %
Macrolinfócitos	29	5,80 %
Microlinfócitos	60	12,00 %
Formas de transição	5	1,00 %
	500	100,00 %

Exame das fezes — Inexistência de ovos de helmintes.

b) 'A MEIA-NOITE

E. hematimétrico e cromométrico

(Não me foi possível praticar).

Índice leucocitário

Polimorfonucleares neutrófilos	245	49,00 %
" eosinófilos	90	18,00 %
" basófilos	0	0,00 %
Mononucleares	23	4,60 %
Macrolinfócitos	30	6,00 %
Microlinfócitos	105	21,00 %
Formas de transição	7	1,40 %
	500	100,00 %

Microfilárias — Não foram encontradas, tanto no sangue, como na urina.

OBSERVAÇÃO XI (Doente 8.°)

Caso clínico — Linfangiectasias e elefância recente do escroto.

a) AO MEIO-DIA

E. hematimétrico

Hematias por mm3	4.120.000
Leucócitos " "	9.800
Relação globular	$\frac{L}{H} = \frac{1}{429}$

E. cromométrico

Hemoglobina	60 %
Valor globular	0,72

Índice leucocitário

Polimorfonucleares	neutrófilos	350	70.00 %
"	eosinófilos	35	7.00 %
"	basófilos	0	0.00 %
Mononucleares		30	6.00 %
Macrolinfócitos		25	5.00 %
Microlinfócitos		40	8.00 %
Formas de transição		20	4.00 %
		500	100,00 %

Exame das fezes — Negativo, do ponto de vista de ovos de helmintes.

b) 'A MEIA-NOITE

E. hematimétrico

Hematias por mm3	4.640.000
Leucócitos " "	9.800
Relação globular	$\frac{L}{H} = \frac{1}{473}$

E. cromométrico

Hemoglobina	55 %
Valor globular	0,59

Índice leucocitário

Polimorfonucleares	neutrófilos	303	60.60 %
"	eosinófilos	45	9.00 %
"	basófilos	0	0.00 %
Mononucleares		36	7.20 %
Macrolinfócitos		69	13.80 %
Microlinfócitos		37	7,40 %
Formas de transição		10	2.00 %
		500	100.00 %

Microfilárias — Centrifugando a linfa extraída de uma vesícula escrotal, encontrei 6 microfilárias nocturnas.

OBSERVAÇÃO XII (Doente 9.ª)

Caso clínico: — Adeno-linfangite crónica crural apiréctica.

a) AO MEIO-DIA

E. hematimétrico

Hematias por mm3	5.320.000
Leucócitos " "	8.100
Relação globular	$\frac{L}{H} = \frac{1}{656}$

E. cromométrico

Hemoglobina	80 %
Valor globular	0,75

Índice leucocitário

Polimorfonucleares	neutrófilos	325	65.00 %
"	eosinófilos	15	3.00 %
"	basófilos	2	0.40 %
Mononucleares		10	2.00 %
Macrolinfócitos		40	8.00 %
Microlinfócitos		100	20.00 %
Formas de transição		8	1.60 %
		500	100,00 %

Exame das fezes — Negativo.

b) 'A MEIA-NOITE

E. hematimétrico e cromométrico

(Não me foi possível praticar).

Indice leucocitário

Polimorfonucleares neutrófilos	260	52.00 %
" eosinófilos	20	4.00 %
" basófilos	0	0.00 %
Mononucleares	25	5.00 %
Macrolinfócitos	50	10.00 %
Microlinfócitos	130	26.00 %
Formas de transição	15	3.00 %
	500	100,00 %

Microfilárias — Após 9 exames negativos, um certo dia, a 22 — X — 1916, encontrei 2 embriões nocturnos, vivos, em uma preparação entre lâminas.

OBSERVAÇÃO XIII (Doente 10)

Caso clínico: — Adeno-linfangite crónica do braço esquerdo; adeno-linfocele inguino-crural bilateral incipiente: elefância do escroto, em formação.

a) AO MEIO-DIA

E. hematimétrico

Hematias por mm3	5.200.000
Leucócitos " "	7.100
Relação globular	$\frac{L}{H} = \frac{1}{732}$

E. cromométrico

Hemoglobina	80 %
Valor globular	0,77

Indice leucocitário

Polimorfonucleares neutrófilos	290	58.00 %
" eosinófilos	110	22.00 %
" basófilos	1	0.20 %
Mononucleares	15	3.00 %
Macrolinfócitos	24	4.80 %
Microlinfócitos	55	11.00 %
Formas de transição	5	1,00 %
	500	100,00 %

Exame das fezes — Não foi praticado.

b) 'A MEIA-NOITE

E hematimétrico

Hematias por mm3	4.928.000
Leucócitos " "	7.500
Relação globular	$\frac{L}{H} = \frac{1}{657}$

E. cromométrico

Hemoglobina	80 %
Valor globular	0,81

Indice leucocitário

Polimorfonucleares neutrófilos	215	43.00 %
" eosinófilos	130	26.00 %
" basófilos	0	0.00 %
Mononucleares	5	1.00 %
Macrolinfócitos	30	6.00 %
Microlinfócitos	95	19.00 %
Formas de transição	25	5.00 %
	500	100,00 %

Microfilárias: Após 14 exames negativos, consegui por fim surpreender 5 microfilárias em uma preparação, pelo processo da hidro-hemólise.

OBSERVAÇÃO XIV (Doente 11.º)

Caso clínico: Linfangite lombo-aórtico-testicular esquerda.

a) AO MEIO-DIA

E. hematimétrico e cromométrico

(Não pratiquei).

Índice leucocitário

Polimorfonucleares	neutrófilos	235	47,00 %
"	eosinófilos	40	8,00 %
"	basófilos	4	0,80 %
Mononucleares		15	3,00 %
Macrolinfócitos		65	13,00 %
Microlinfócitos		131	26,20 %
Formas de transição		10	2,00 %
		500	100,00 %

Exame das fezes: negativo.

b) 'A MEIA-NOITE

E. hematimétrico e cromométrico

(Não pratiquei).

Índice leucocitário

Polimorfonucleares	neutrófilos	210	42,00 %
"	eosinófilos	61	12,20 %
"	basófilos	2	0,40 %
Mononucleares		18	3,60 %
Macrolinfócitos		55	11,00 %
Microlinfócitos		144	28,80 %
Formas de transição		10	2,00 %
		500	100,00 %

Microfilárias — 2 em 1 preparação.

A) SANGUE DE BANCROFTÓTICOS EM FASES APIRÉCTICAS

Quadro dos exames hematimétricos e cromométricos diurnos e nocturnos

		Meio-dia	Meia-noite
Obs. I	Hematias p. m m 3	5.120.000	5.556.000
	Leucócitos p. m m 3	8.000	7.800
	Relação globular	$\frac{L}{H} = \frac{1}{640}$	$\frac{L}{H} = \frac{1}{712}$
	Hemoglobina	70 %	70 %
	Valor globular	0,68	0,62
Obs. II	Hematias p. m m 3	4.800.000	5.200.000
	Leucócitos p. m m 3	8.500	8.200
	Relação globular	$\frac{L}{H} = \frac{1}{564}$	$\frac{L}{H} = \frac{1}{634}$
	Hemoglobina	70 %	70 %
	Valor globular	0,72	0,67
Obs. III	Hematias p. m m 3	4.420.000	4.752.000
	Leucócitos p. m m 3	8.200	7.600
	Relação globular	$\frac{L}{H} = \frac{1}{539}$	$\frac{L}{H} = \frac{1}{625}$
	Hemoglobina	40 %	40 %
	Valor globular	0,45	0,41

Obs. IV	Hematias p. m m 3	4.324.000	4.560.000
	Leucócitos p. m m 3	6.900	8.100
	Relação globular	$\frac{L}{H} = \frac{1}{626}$	$\frac{L}{H} = \frac{1}{562}$
	Hemoglobina	50 %	50 %
	Valor globular	0,57	0,54
Obs. V	Hematias p. m m 3	4.480.000	3.920.000
	Leucócitos p. m m 3	6.200	6.000
	Relação globular	$\frac{L}{H} = \frac{1}{720}$	$\frac{L}{H} = \frac{1}{653}$
	Hemoglobina	65 %	65 %
	Valor globular	0,72	0,82
Obs. VI	Hematias p. m m 3	5.064.000	4.760.000
	Leucócitos p. m m 3	6.300	6.800
	Relação globular	$\frac{L}{H} = \frac{1}{803}$	$\frac{L}{H} = \frac{1}{720}$
	Hemoglobina	80 %	80 %
	Valor globular	0,78	0,84
Obs. VII	Hematias p. m m 3	4.800.000	5.120.000
	Leucócitos p. m m 3	8.000	7.600
	Relação globular	$\frac{L}{H} = \frac{1}{600}$	$\frac{L}{H} = \frac{1}{673}$
	Hemoglobina	70 %	70 %
	Valor globular	0,72	0,69
Obs. VIII	Hematias p. m m 3	3.820.000	. . . .
	Leucócitos p. m m 3	5.200	. . . .
	Relação globular	$\frac{L}{H} = \frac{1}{734}$	. . . .
	Hemoglobina	60 %	60 %
	Valor globular	0,78	. . . .
Obs. IX	Hematias p. m m 3	5.400.000	. . . .
	Leucócitos p. m m 3	8.600	. . . .
	Relação globular	$\frac{L}{H} = \frac{1}{627}$	. . . .
	Hemoglobina	75 %	75 %
	Valor globular	0,6[illegible]	. . . .
Obs. X	Hematias p. m m 3	5.128.000	. . . .
	Leucócitos p. m m 3	7.700	. . . .
	Relação globular	$\frac{L}{H} = \frac{1}{665}$	. . . .
	Hemoglobina	75 %	. . . .
	Valor globular	0,77	. . . .
Obs. XI	Hematias p. m m 3	4.120.000	4.640.000
	Leucócitos p. m m 3	9.800	9.800
	Relação globular	$\frac{L}{H} = \frac{1}{429}$	$\frac{L}{H} = \frac{1}{473}$
	Hemoglobina	60 %	55 %
	Valor globular	0,72	0,59
Obs. XII	Hematias p. m m 3	5.320.000	. . . .
	Leucócitos p. m m 3	8.100	. . . .
	Relação globular	$\frac{L}{H} = \frac{1}{656}$	. . . .
	Hemoglobina	80 %	. . . .
	Valor globular	0,75	. . . .
Obs. XIII	Hematias p. m m 3	5.200.000	4.928.000
	Leucócitos p. m m 3	7.100	7.500
	Relação globular	$\frac{L}{H} = \frac{1}{732}$	$\frac{L}{H} = \frac{1}{657}$
	Hemoglobina	80 %	80 %
	Valor globular	0,77	0,81

Obs. XIV	Hematias p. m m 3	
	Leucócitos p. m m 3	
	Relação globular	
	Hemoglobina	
	Valor globular	

Assim, examinando-se êste quadro e referindo-lhe as médias às correspondentes normais entre nós, deduz-se o seguinte:

a) o número das hematias, embora geralmente diminuído, aproxima-se do normal, em que o dos leucócitos se conserva; há, portanto, hiperleucocitose, mas, porque muito pouco sensível e ligeira, é de certo desprezível;

b) a porcentagem de hemoglobina e o valor globular são um pouco baixos;

c) não ha diferença apreciável entre as médias diurnas e nocturnas.

Além disto, os exames de sangue líquido que constantemente procedi, não revelaram a existência de quaisquer alterações globulares.

Aqui, vê-se, os meus resultados concordam com os de RICOT.

*
* *

Doutra parte, examinando-se os índices leucocitários acima exarados, percebem-se algumas variações quantitativas mui importantes. Assim, conquanto se encontre a proporção normal conservada de referência a:

1.° *os polimorfonucleares;*

2.° *os monucleares*, considerados, quer sómente durante o dia, quer comparativamente de dia e de noite;

3.° *os macrolinfócitos*, em número ora aumentado, ora diminuído;

4.° *as formas de transição;*

— verificações estas que se harmonizam com as da ESCOLA DO HAITI—; outrotanto se não dá se se consideram as relações diurna e nocturna dos demais glóbulos (*p. neutrófilos* e *eosinófilos* e *microlinfócitos*), cujas variações de porcentagem claramente se revelam. Vejam-se comparativamente:

		Meio-dia %	Meia-noite %
Obs. I	P. neutrófilos	70	40
	" eosinófilos	9	23.6
	Microlinfócitos	6	12
Obs. II	P. neutrófilos	55.6	45,2
	" eosinófilos	13.2	13
	Microlinfócitos	10,4	21
Obs. III	P. neutrófilos	50.2	42
	" eosinófilos	12	14.4
	Microlinfócitos	9	20,8
Obs. IV	P. neutrófilos	58,2	50
	" eosinófilos	8	11,6
	Microlinfócitos	14	24
Obs. V	P. neutrófilos	52	45
	" eosinófilos	22	20
	Microlinfócitos	12,4	20
Obs. VI	P. neutrófilos	64	47,8
	" eosinófilos	6	10
	Microlinfócitos	14	33

Obs. VII	P. neutrófilos	72	61
	" eosinófilos	3	3
	Microlinfócitos	8,4	14,8
Obs. VIII	P. neutrófilos	52,2	42
	" eosinófilos	9	12
	Microlinfócitos	15	20
Obs. IX	P. neutrófilos	51	44,6
	" eosinófilos	21	21
	Microlinfócitos	17	20
Obs. X	P. neutrófilos	63	49
	" eosinófilos	13	18
	Microlinfócitos	12	21
Obs. XI	P. neutrófilos	70	60,6
	" eosinófilos	7	9
	Microlinfócitos	8	7,4
Obs. XII	P. neutrófilos	65	62
	" eosinófilos	3	4
	Microlinfócitos	20	26
Obs. XIII	P. neutrófilos	58	43
	" eosinófilos	22	26
	Microlinfócitos	11	19
Obs. XIV	P. neutrófilos	47	42
	" eosinófilos	8	12,2
	Microlinfócitos	26,2	28,8

Neste quadro se verifica o seguinte:

Durante o dia:

Os p. eosinófilos (de 3 a 22 %) estão aumentados à custa dos p. neutrófilos: há *hipo-polimorfonucleose neutrófila* e a *eosinfilia* é constante;

Os microlinfócitos apresentam grandes oscilações percentuais, aproximando-se, todavia, algumas vezes da normal.

Durante a noite:

Os p. eosinófilos e os microlinfócitos aumentam grandemente à custa dos p. neutrófilos: há *importante hipo-polimorfonucleose neutrófila*, *acentuada eosinofilia* e *notável microlinfocitose*, coincidindo, tôdas, portanto, com a fase de circulação das microfilárias.

Neste ponto as minhas verificações não estão absolutamente de acôrdo com as conclusões de RICOT, aproximando-se de algum modo das de CALVERT e von GULLARD.

B) EXAMES DE SANGUE NOS PERIODOS FEBRIS (a)

OBSERVAÇÃO a (Doente 1.°)

a) no início do acesso (Temperatura: 37,°5 C.)

E. hematimétrico

Hematias por mm3	5.020.000
Leucócitos " "	13.000
Relação globular	$\frac{L}{H} = \frac{1}{383}$

(a) Estas pesquisas foram praticadas invariàvelmente naquelas fases que se me afiguraram como o início (a), o auge, (b) e o fim (c) das crises agudas de linfangite sobrevindas em doentes por mim a-miúde observados.

E cromométrico

Hemoglobina	70 %
Valor globular	0,6

Índice leucocitário

Polimorfonucleares neutrófilos	420	84,00 %
" eosinófilos	3	0,60 %
" basófilos	0	0,00 %
Mononucleares	24	4,80 %
Macrolinfócitos	5	1,00 %
Microlinfócitos	14	2,80 %
Formas de transição	34	6,80 %
	500	100,00 %

Microfilárias: O exame do sangue já às 4 horas da tarde, quando o retirei, reve-lou-me 2 microfilárias vivas em uma preparação entre lâminas.

b) no auge do acesso (Temp.: 39°)

E. hematimétrico

Hematias por mm3	4.232.00
Leucócitos " "	16.00
Relação globular	$\frac{L}{H} = \frac{1}{624}$

E. cromométrico

Hemoglobina	65 %
Valor globular	0,7

Índice leucocitário

Polimorfonucleares neutrófilos	410	82,00 %
" eosinófilos	0	0,00 %
" basófilos	0	0,00 %
Mononucleares	20	4,00 %
Macrolinfócitos	10	2,00 %
Microlinfócitos	15	3,00 %
Formas de transição	45	9,00 %
	500	100,00 %

c) no fim do acesso (Temp.: 37° 1)

E. hematimétrico

Hematias por mm3	4.360.0
Leucócitos " "	9.6
Relação globular	$\frac{L}{H} = \frac{1}{454}$

E. cromométrico

Hemoglobina	70
Valor globular	0,

Índice leucocitário

Polimorfonucleares neutrófilos	350	70,00
" eosinófilos	45	9,00
" basófilos	0	0,00
Mononucleares	20	4,00
Macrolinfócitos	25	5,00
Microlinfócitos	55	11,00
Formas de transição	5	1,00
	500	100,00

OBSERVAÇÃO ♯ (Doente 2.º)

a) no início do acesso (Temp. 37.°5)

E. hematimétrico

Hematias por mm3	4.560.000
Leucócitos " "	9.100
Relação globular	$\frac{L}{H} = \frac{1}{501}$

E. cromométrico

Hemoglobina	45 %
Valor globular	0,49

Indice leucocitário

Polimorfonucleares neutrófilos	390	78,00 %
" eosinófilos	25	5,00 %
" basófilos	0	0,00 %
Mononucleares	20	4,00 %
Macrolinfócitos	33	6,60 %
Microlinfócitos	15	3,00 %
Formas de transição	17	3,40 %
	500	100,00 %

b) no auge do acesso (Temp. 38°,6)

E. hematimétrico

Hematias por mm3	4.280.000
Leucócitos " "	12.400
Relação globular	$\frac{L}{H} = \frac{1}{345}$

E. hematimétrico

Hemoglobina	40 %
Valor globular	0,46

Indice leucocitário

Polimorfonucleares neutrófilos	395	79,00 %
" eosinófilos	15	3,00 %
" basófilos	0	0,00 %
Mononucleares	15	3,00 %
Macrolinfócitos	25	5,00 %
Microlinfócitos	15	3,00 %
Formas de transição	35	7,00 %
	500	100,00 %

NOTA: Deve notar-se, conforme referi anteriormente, que as fezes dêste doente apresentavám ovos de *Ascaris* e de *Trichuris*.

c) no fim do acesso (Temp. 37°2)

E. hematimétrico

(Não pude praticar).

E. cromométrico

Hemoglobina	40 %

Indice leucocitário

Polimorfonucleares neutrófilos	340	68,00 %
" eosinófilos	32	6,40 %
" basófilos	3	0,60 %
Mononucleares	40	8,00 %
Macrolinfócitos	40	8,00 %
Microlinfócitos	25	5,00 %
Formas de transição	20	4,00 %
	500	100,00 %

OBSERVAÇÃO γ (Doente 3.º)

a) no início do acesso (Temp. 37°, 8)

E. hematimétrico

Hematias por mm3		4.168.000
Leucócitos " "		12.200
Relação globular	$\frac{L}{H} = \frac{1}{341}$	

E. cromométrico

Hemoglobina	70 %
Valor globular	0,83

Índice leucocitário

Polimorfonucleares	neutrófilos	385	77.00 %
"	eosinófilos	30	6.00 %
"	basófilos	0	0.00 %
Mononucleares		25	5.00 %
Macrolinfócitos		25	5.00 %
Microlinfócitos		22	4.40 %
Formas de transição		13	2,60 %
		500	100,00 %

b) no auge do acesso (Temp. 39°, 5)

E. hematimétrico

Hematias por mm3		4.380.000
Leucócitos " "		22.000
Relação globular	$\frac{L}{H} = \frac{1}{208}$	

E. cromométrico

Hemoglobina	70 %
Valor globular	0,79

Índice leucocitário

Polimorfonucleares	neutrófilos	415	83.00 %
"	eosinófilos	0	0.00 %
"	basófilos	0	0.00 %
Mononucleares		24	4.80 %
Macrolinfócitos		28	5.60 %
Microlinfócitos		10	2.00 %
Formas de transição		23	4.60 %
		500	100,00 %

c) no fim do acesso (Temp. 37,° 6)

E. hematimétrico

Hematias por mm3		4.528.000
Leucócitos " "		14.700
Relação globular	$\frac{L}{H} = \frac{1}{308}$	

E. cromométrico

Hemoglobina	70 %
Valor globular	0,77

Índice leucocitário

Polimorfonucleares	neutrófilos	364	72.80 %
"	eosinófilos	15	3.00 %
"	basófilos	0	0.00 %
Mononucleares		20	4.00 %
Macrolinfócitos		31	6.20 %
Microlinfócitos		45	9.00 %
Formas de transição		25	5.00 %
		500	100,00 %

OBSERVAÇÃO δ (Doente 6.ª)

a) no início do acesso (Temp. 38°)

E. hematimétrico e cromométrico

(Não pude praticar).

Índice leucocitário

Polimorfonucleares neutrófilos	380	76,00 %
" eosinófilos	15	3,00 %
" basófilos	0	0,00 %
Mononucleares	21	4,20 %
Macrolinfócitos	20	4,00 %
Microlinfócitos	30	6,00 %
Formas de transição	34	6,80 %
	500	100,00 %

b) no auge do acesso (Temp. 38°, 5)

E. hematimétrico

Hematias por mm3	3.040.000
Leucócitos " "	9.500
Relação globular	$\frac{L}{H} = \frac{1}{320}$

E. cromométrico

Hemoglobina	60 %
Valor globular	0,98

Índice leucocitário

Polimorfonucleares neutrófilos	370	74,00 %
" eosinófilos	5	1,00 %
" basófilos	0	0,00 %
Mononucleares	14	2,80 %
Macrolinfócitos	31	6,20 %
Microlinfócitos	40	8,00 %
Formas de transição	40	8,00 %
	500	100,00 %

c) no fim do acesso (Temp. 37°)

E. hematimétrico e cromométrico

(Não pratiquei).

Índice leucocitário

Polimorfonucleares neutrófilos	320	64,00 %
" eosinófilos	20	4,00 %
" basófilos	0	0,00 %
Mononucleares	25	5,00 %
Macrolinfócitos	50	10,00 %
Microlinfócitos	70	14,00 %
Formas de transição	15	3,00 %
	500	100,00 %

OBSERVAÇÃO ε (Doente 10°)

a) no início do acesso (Temp. 37°, 6)

E. hematimétrico

Hematias por mm3	4.200.000
Leucócitos " "	9.600
Relação globular	$\frac{L}{H} = \frac{1}{437}$

E. cromométrico

Hemoglobina	80 %
Valor globular	0,95

Indice leucocitário

Polimorfonucleares neutrófilos	330	66,00 %
" eosinófilos	60	12,00 %
" basófilos	5	1,00 %
Mononucleares	25	5,00 %
Macrolinfócitos	16	3,20 %
Microlinfócitos	34	6,80 %
Formas de transição	30	6,00 %
	500	100,00 %

NOTA: Êste exame foi praticado no período de suspeita clínica, antes de ter encontrado as microfilárias que, sòmente depois, pelo processo da hidro-hemólise, conforme assinalei anteriormente, se me depararam em número de 5 em uma preparação.

b) no auge do acesso (Temp. 38.°)

E. hematimétrico

Hemátias por mm3	4.360.000
Leucócitos " "	12.200
Relação globular	$\frac{L}{H} = \frac{1}{357}$

E. cromométrico

Hemoglobina	80 %
Valor globular	0,91

Indice leucocitário

Polimorfonucleares neutrófilos	350	70,00 %
" eosinófilos	45	9,00 %
" basófilos	0	0,00 %
Mononucleares	20	4,00 %
Macrolinfócitos	15	3,00 %
Microlinfócitos	30	6,00 %
Formas de transição	40	8,00 %
	500	100,00 %

c) no fim do acesso (Temp. 37°)

E. hematimétrico e cromométrico

(Não procedi).

Indice leucocitário

Polimorfonucleares neutrófilos	285	57,00 %
" eosinófilos	90	18,00 %
" basófilos	0	0,00 %
Mononucleares	15	3,00 %
Macrolinfócitos	35	7,00 %
Microlinfócitos	62	12,40 %
Formas de transição	13	2,60 %
	500	100,00 %

B) SANGUE DE BANCROFTÓTICOS EM PERÍODOS FEBRIS

Quadro dos exames hematimétricos e cromométricos no início, no auge e no fim do acesso

		Início	Auge	Fim
OBS. *a*	Hematias por m m 3 .	5.020.000	4.232.000	4.360.000
	Leucócitos " " .	13.000	16.000	9.600
	Relação globular . .	$\frac{L}{H} = \frac{1}{383}$	$\frac{L}{H} = \frac{1}{264}$	$\frac{L}{H} = \frac{1}{454}$
	Hemoglobina . . .	70 %	65 %	70 %
	Valor globular . .	0,69	0,76	0,80

Obs.				
OBS. β	Hematias por m m 3	4.560.000	4.280.000	......
	Leucócitos " "	9.100	12.400	......
	Relação globular	$\frac{L}{H} = \frac{1}{501}$	$\frac{L}{H} = \frac{1}{345}$	......
	Hemoglobina	45 %	40 %	40 %
	Valor globular	0,49	0,46	......
OBS. γ	Hematias por m m 3	4.168.000	4.380.000	4.528.000
	Leucócitos " "	12.200	22.000	14.700
	Relação globular	$\frac{L}{H} = \frac{1}{341}$	$\frac{L}{H} = \frac{1}{208}$	$\frac{L}{H} = \frac{1}{308}$
	Hemoglobina	70 %	70 %	70 %
	Valor globular	0,83	0,79	0,77
OBS. δ	Hematias por m m 3	......	3.040.000	......
	Leucócitos " "	......	9.500	......
	Relação globular	......	$\frac{L}{H} = \frac{1}{320}$	......
	Hemoglobina	......	60 %	......
	Valor globular	......	0,98	......
OBS. ε	Hematias por m m 3	4.200.000	4.360.000	......
	Leucócitos " "	9.600	12.200	......
	Relação globular	$\frac{L}{H} = \frac{1}{437}$	$\frac{L}{H} = \frac{1}{357}$	......
	Hemoglobina	80 %	80 %	......
	Valor globular	0,95	0,91	......

* * * Examinando-se comparativamente êste quadro com o correspondente A), tem-se que:

a) o número de hematias se conserva geralmente inalterado, a despeito da maior ou menor intensidade do acesso, ao passo que o dos leucócitos cresce desde o momento em que a febre se inicia: *há sempre acentuada hiperleucocitose;*

b) a percentagem da hemoglobina e o valor globular não se modificam;

c) a *hiperleucocitose acompanha a febre*, acentuando-se com a sua elevação e diminuindo com o seu declínio.

Concordam, pois, tais conclusões com as de RICOT.

* * * Doutra parte, atendendo-se aos índices leucocitários durante os acessos, percebe-se que, símilmente ao que se passa nas fases apirécticas, *os polimorfonucleares basófilos, os mononucleares, os macrolinfócitos e as formas de transição* não passam por mui apreciáveis alterações quantitativas, que, no entanto, em geral se notam em relação aos demais leucócitos: *p. neutrófilos* e *eosinófilos* e *microlinfócitos*. Vejam-se comparativamente:

B) SANGUE DE BANCROFTÓTICOS EM PERIODOS FEBRIS

Quadro das porcentagens dos polimorfonucleares neutrófilos e eosinófilos e dos microlinfócitos, no início, no auge e no fim do acesso

		Início do acesso	Auge do acesso	Fim do acesso
		%	%	%
Obs. ε	P. neutrófilos	84	82	70
	" eosinófilos	0,6	0	9
	Microlinfócitos	2,8	3	11

Obs. β	P. neutrófilos	78	79	68
	" eosinófilos	5	3	6,4
	Microlinfócitos	3	3	5
Obs. γ	P. neutrófilos	77	80	72,8
	" eosinófilos	6	0	3
	Microlinfócitos	4,4	2	9
Obs. δ	P. neutrófilos	76	74	64
	" eosinófilos	3	1	4
	Microlinfócitos	6	8	14
Obs. ε	P. neutrófilos	66	70	57
	" eosinófilos	12	9	18
	Microlinfócitos	6,8	6	12,4

Pode-se fácilmente inferir dos quadros expostos que, por ocasião dos acessos de linfangite filárica, se produzem, na percentagem leucocitária, variações de todo inversas das que, durante a noite, se observam nas fases apirécticas; porquanto, ao passo que, com o acesso, os neutrófilos aumentam à custa dos micro-linfócitos e, mormente dos eosinófilos que chegam geralmente a desaparecer quando a febre atinge o maior grão, reaparecendo progressivamente à medida que ela entra em declínio, — com a noite, os eosinófilos e os microlinfócitos crescem de número, muita vez consideràvelmente, à custa dos neutrófilos (*).

Em suma, reunindo os resultados a que cheguei com os meus estudos, aos dos vários autores, no que uns e outros teem de comum, direi que *a característica hematológica da filariose de BANCROFT é a seguinte:*

Nas fases apirécticas:

a) *hipo-polimorfonucleose neutrófila, ligeira durante o dia e acentuada durante a noite;*

b) *eosinofilia, constante e sempre mais intensa à noite;*

c) *microlinfocitose nocturna.*

Nos períodos febris:

a) *hiper-leucocitose, paralela à marcha do acesso.*

b) *hiper-polimorfonucleose neutrófila, a contrastar absolutamente com o decréscimo sensível dos microlinfócitos e com o desaparecimento dos eosinófilos que se reproduzem precocemente, voltando antes de terminada a crise febril.*

Fica desta-arte bem patente o valor inestimável que é dado à hematologia desempenhar na diagnose da filariose de BANCROFT.

E' o que se há de ver no capítulo seguinte.

(*) Firmado no aparecimento da microlinfocitose e no aumento da eosinofilia durante a noite, a revelarem, a primeira, a irritação do tecido linfoideo e, a segunda, a reacção do organismo a toxinas que o impregnam gradualmente e em doses mínimas, eu avento a seguinte questão:

Não será que a toxina, produto talvez de excreção da filária adulta, é por esta emitida durante a noite e vai, por sua passagem pelo sistema linfático, irritar o tecido linfoideo e, pelo derrame paulatino e lento na massa sanguínea, provocar a reacção anti-tóxica, determinando assim, respectivamente, a microlinfocitose e a eosinofilia nocturnas?

E, neste caso, se a eosinofilia se conserva durante o dia, embora menos acentuada, não será devido a que o período diurno é insufficiente à completa eliminação da toxina parasitária e à perfeita cessação de seus efeitos?

Vê-se que justamente nessa circunstância firmei precedentemente a minha explicação da periodicidade dos embriões.

DIAGNÓSTICO

Julgo não exagerar, dizendo que o diagnóstico de qualquer das manifestações da filariose de BANCROFT só se pode firmar com segurança nas pesquisas de laboratório. Por isto mesmo me empenhei em enriquecer êste capítulo da doença do maior número possível de provas conducentes à elucidação dos casos clínicos, as quais se podem distinguir em:

I — Provas essenciais;
II — Prova acessória.

As essenciais compreendem: A) Exames de sangue; B) Exames de linfa, ou de quilo.

A acessória diz respeito à "Lipemia provocada".

I — Provas essenciais.

A) Exames de sangue:

Dentre os processos que se teem empregado, os melhores são os seguintes:

a) Exame de sangue fresco, sem coloração, ou com coloração (c. vital);
b) Exame de sangue sêco, espalhado em camada delgada e corado;
c) Exame de sangue, após dissolução das hematias em água (hidrohemólise).

a) Exame de sangue fresco sem coloração

E' a primeira prova que se deve praticar dês que se suspeite da existência de qualquer embrião de filária. Com êsse fim, espalham-se entre duas lâminas 4 a 5 gotas de sangue, retirando-o de preferência à meia noite (ou entre as 22 e as 2 horas) e examina-se ao microscópio imediatamente depois, ou logo pela manhã, empregando-se, p. ex., a combinação: oc. II x ob. 4 (Leitz) que aumenta 109 vezes o diâmetro, e o *charriot* que facilita a observação sistemática de todos os campos do microscópio.

Encontrando-se, por êste modo, alguma microfilária, deve-se procurar saber qual é entre estas: Microfilária *nocturna;* M. *diurna* (*); M. *juncea* (ou M. *ozzardi* — de cauda afilada); M. *perstans* (ou M. *ozzardi* — de cauda truncada) M. *volvulas* (**); M. *tucumana;* e desde logo deve-se fazer a distinção da variedade. Procede-se então à verificação dos caracteres da cauda do espécime (2.ª prova) por meio de um preparado em camada pouco espêssa, entre lâmina e lamínula: se a cauda do embrião encontrado é afilada, não se trata de micrófilária *perstans*, que a tem truncada.

Restando, por exclusão, as microfilárias *nocturna, diurna, juncea, vulvulus* e *tucumana*, procede-se à 3.ª prova, isto é, à pesquisa da bainha; com êsse fim examina-se o procedente preparado com maior aumento (Oc. III X ob. $\frac{1}{12}$ im. Leitz=x 840 diâmetros), ou, conforme fiz várias

(*) Que à noite pode ser encontrada no sangue; em acessas febris, p. ex., que lhe alteram a periodicidade.
(**) Que se pode apresentar no sangue (BRUMPT, FULLEBORN)

vezes, levando-se o mesmo preparado ao campo do ultra-microscópio, onde se examina com igual combinação e com o disco 10 do condensor de REICHERT. Possuindo baínha o exemplar, podem-se eliminar as seguintes microfilárias: *juncea*, *volvulus* e *tucumana* (***), faltando sómente estabelecer-se o discrime das 2 restantes: microfilária *nocturna* e m. *diurna*. Nesta altura das pesquisas é que se ha de recorrer ao

a) **2.° Exame de sangue fresco, com coloração vital,** ou coloração a fresco, conforme RODENWALDT mais precisamente a denomina.

Dentre os corantes aconselhados para êsse fim por FÜLLEBORN e RODENWALDT (62-a) : o azul de cresil brilhante, o vermelho neutro, o azul de metilénio e a azur II, só não experimentei o primeiro; e, dos três últimos, o azur II e o azul de metilénio é que, em minhas mãos, deram melhor resultado. O azur II, diluido a 1:1000 na água destilada, deu-me sempre colorações pouco nítidas, pelo que o concentrei com vantagem para 2:1000, verificando todavia que as microfilárias, impregnadas pelo corante neste título, resistiam menos do que quando êle estava na 1.ª diluição, e morriam ao cabo de 8 a 10 horas, ou sejam, em média, 6 horas mais cedo do que com o método original. Costumo adicionar ao soluto de azur II em água — de acôrdo com FÜLLEBORN (63-a) que o emprega meio alcalinizado — algumas gotas de carbonato de patássio a 1 o/oo, mais ou menos segundo a técnica usada com o corante de GIEMSA.

O azul de metilénio a 1:2000 em água destilada resultou também satisfactóriamente.

Quanto ao vermelho neutro, jamais em minhas mãos produziu bons efeitos, nem mesmo quando eu lhe intensificava o poder corante com o ácido clorídrico diluido, porquanto neste caso as microfilárias morriam dentro em pouco, ficando eu impossibilitado de apreciar a impregnação progressiva de suas células pelo corante.

Com o azur II a 2 o/oo assim se procede:

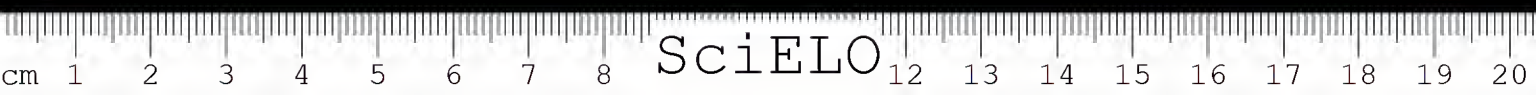
Tira-se, à meia noite, uma gota de sangue, depõe-se em uma lâmina que se cobre logo com uma lamínula portadora de uma gota da solução corante, tendo-se a precaução de fazer-se a preparação em camada delgada, afim de as microfilárias ficarem livres no campo, sem o estôrvo das pilhas globulares, e de poder-se acompanhar a impregnação gradual das suas células; examina-se, sem grande demora, sob imersão e de preferência

$$\text{com a combinação Oc. III x ob. } \frac{1}{12} \text{ im.}$$

Vê-se a princípio que os embriões tomam atitudes interessantíssimas; ficam mais ágeis, como que excitados, e depois se vão a pouco e pouco imobilizando, até morrerem.

Cumpre-me também assinalar o seguinte: a impregnação pelo reagente se faz de extremidade cefálica para a caudal do embrião; primeiramente se colorem as células sub-cuticulares e depois as somáticas, cujo núcleo aparece em azul intenso e o protoplasma com o aspecto opalino; conservam-se claras, em destaque no meio, as diversas manchas, mormente a

(***) A respeito desta microfilária, ARAOZ e BIGLIERI, seus descobridores, pensaram que ela possuisse baínha; mas, depois ROSENBUSCH verificou o contrário.


cm 1 2 3 4 5 6 7 8 SciELO 12 13 14 15 16 17 18 19 20

QUADRO A.

QUADRO PARA O DIAGNÓSTICO DAS MICROFILÁRIAS

1.ª Pesquisa = Verificação da existência de algum espécime.

Preparado: com 4 a 6 gotas de sangue entre 2 lâminas —

Coloração: nenhuma —

Ampliação microscópica: 90 a 100 diâmetros: —(comb. oc. I×ob. 4 Leitz= ×91 d.)—

Microfilárias mais comuns e importantes:

1.ª Microfilária *nocturna* (*Filaria Bancrofti*);
2.ª „ *diurna* (*Filaria loa*);
3.ª „ *perstans* (*Acanthocheilonema perstans*) (1);
4.ª „ *juncea* (*F. juncea*, ou *Demarquayi*) (2);
5.ª „ *volvulus* (*Onchocerca volvulus*);
6.ª „ *tucumana* (*F. tucumana?*).

(1) A esta espécie corresponde a microfilária *ozzardi* (?), variedade de cauda truncada.
(2) A esta espécie corresponde a microfilária *ozzardi* (?), variedade de cauda afilada.

2.ª Pesquisa = Verificação dos caracteres da cauda.

Preparado: com 2 a 3 gotas de sangue, entre lâmina e lamínula —

Coloração: nenhuma —

Ampliação microscópica: 300 a 400 diâmetros: —(comb. oc. II×ob. 7 Leitz= ×375 d.)—

Microfilária de cauda truncada: Microfilária *perstans* (segundo MANSON) =



Microfilárias de cauda afilada:

1.ª Microfilária *nocturna*;
2.ª „ *diurna*;
3.ª „ *volvulus*;
4.ª „ *tucumana*;
5.ª „ *juncea*.

3.ª Pesquisa = Verificação da existência de baínha.

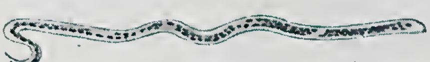
Preparado: com 2 a 3 gotas de sangue, entre lâmina a lamínula —

Coloração: vital, com o azur II a 2 ‰, o azul de metilênio a 0,5 ‰, ou o vermelho neutro (ligeiramente acidificado) a 1 ‰ —

Ampliação microscópica: 800 a 900 diâmetros: —(comb. oc. III×ob. $1/_{12}$ im. Leitz = ×840 d.)—

Microfilárias de cauda afilada, mas sem baínha:

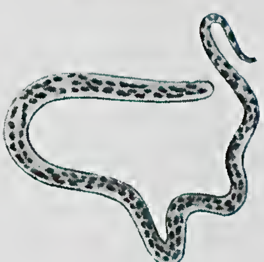
1.ª Microfilária *volvulus* (segundo FÜLLEBORN) =



2.ª Microfilária *tucumana* (segundo ROSENBUSCH) =



3.ª Microfilária *juncea* (segundo MANSON) =



Microfilárias de cauda afilada e com baínha:

1.ª Microfilária *diurna* (segundo MANSON) =

2.ª Microfilária *nocturna* =

4.ª Pesquisa = Verificação da existência do corpo central.

Preparado: com 1 gota de sangue, em camada delgada e dessecado —

Coloração: com os reactivos de LEISHMAN, ou de GIEMSA —

Ampliação microscópica: igual á da 3.ª Pesquisa —

Microfilária de cauda afilada, com baínha, mas sem corpo central:

Microfilária *diurna* =



Microfilária de cauda afilada, com baínha e com corpo central:

Microfilária *nocturna* =




cm 1 2 3 4 5 6 7 8 SciELO 12 13 14 15 16 17 18 19

em V, com o respectivo *poro excretor* que, sendo saliente, é bem visível na parte ventral do espécime estudado; a baínha evidencia-se perfeitamente, podendo algumas vezes romper-se na parte anterior e permitir que o corpo embrionário fique desnudo e livre.

E, à medida que o corante se difunde, vão-se descobrindo, com alguma nitidez, os diversos elementos da textura interna do embrião, até mesmo o *corpo central*, no caso, naturalmente, de o exemplar examinado o possuir. (Est. XVI; fig. 3).

Quando a observação se faz ao ultramicroscópio e com o auxílio do condensador n.° 10, tais pormenores tornam-se mais nítidos e a estriação da baínha comparece sob o aspecto de minúscula escala graduada (Estampa XV; fig. *e* e Est. XVI; fig 3).

Pode-se desta-arte distinguir a microfilária *nocturna*. É prudente todavia praticar-se a última pesquisa:

b) **Exame de sangue, sêco e corado.**

Retira-se o sangue e espalha-se como se fôra para confecção de um índice leucocitário e cora-se por qualquer dos processos de diferenciação: hematoxilina-eosina; de PAPPENHEIM-UNNA-FÜLLEBORN, etc. A êste respeito, desde o comêço de minhas pesquisas, pude verificar a grande vantagem prática dos reagentes de LEISHMAN e GIEMSA, com o primeiro dos quais sobretudo sempre obtive muito bom resultado.

Procedendo-se com a técnica usual (5 gotas do reagente — meio minuto; 10 gotas de água destilada — 10 m.; diferenciação e dessecação), observa-se que a baínha se separa do corpo do embrião, o qual se retrai, ficando de permeio um espaço claro; as diversas células ficam coradas em violeta e as manchas permanecem descoradas; além disto, o corpo central sobressai nitidamente por sua coloração róseo-avermelhada, desde que o embrião examinado pertença à *Filaria bancrofti*. (Estampa XVI; figs. 1 e 2).

O resultado destas várias provas, que se devem fazer tôda vez que se encontrar uma microfilária no sangue humano, para chegar-se ao conhecimento da espécie e género a que ela pertence, vai resumido no quadro junto. (Vide Quadro A).

Justamente, o corpo central é que caracteriza especificamente a microfilária *nocturna*, pois que só ela o possui. As demais diferenças entre as duas variedades de microfilárias de baínha e cauda afilada — referentes à atitude, à gracilidade das curvas, ao tamanho das células somáticas e sua propagação até o extremo da parte caudal, etc., são mais ou menos falíveis; a periodicidade, por sua vez, não deve também servir de base segura para a distinção, em vista de se poder modificar sob a influência de alguns factores, entre os quais avultam os acessos febris.

Infelizmente, porém, para que as microfilárias se possam apanhar em preparados poucos espessos, é mister que sejam abundantes no sangue, condição esta nem sempre observável na prática. Em tal contingência, devem-se fazer preparados espessos, tratados pelo ácido acético diluido que dissolve a hemoglobina e corados pela hemateína e eosina, ou melhor pelo azul de metilénio e eosina, podendo-se também lançar mão do seguinte recurso, por mim entre todos preferido:

c) **Processo de hidro-hemólise** (*de* NATTAN-LARRIER *e* BERGERON).

Consiste em puncionar-se, na ocasião em que se presuma estejam os embriões circulando, qualquer veia superficial do indivíduo parasitado, preferindo-se uma das medianas, no cotovelo; e em retirarem-se, com uma seringa de vidro, 10 cc. de sangue que se dividem em duas partes, cada uma das quais se mistura imediatamente a 100 cc. de água destilada, contidos respectivamente em um frasco de experimentação. Cada frasco é, por seu turno, agitado durante 3 a 5 minutos e o líquido resultante da diluição sanguínea, que se deve apresentar róseo-carmesinado, de todo homogéneo, sem coalho algum fibrinoso. é repartido proporcionalmente em 4 provetas e centrifugado logo depois, durante 15 minutos.

Obtêm-se por êsse meio um pequeno resíduo cinza-opalino, produto da hipóstase dos leucócitos, que é distribuído em lâminas e examinado com ou sem fixação pelos vapores de ácido ósmico.

Como complemento dessa técnica, costumo praticar o exame do resíduo da centrifugação depois de o ter corado pelo azur II, ou pelo regente de LEISHMAN.

Por êste processo conseguí firmar o diagnóstico da bancroftose em 2 doentes adiante referidos, cujo sangue fôra por mim próprio examinado improfícuamente com o auxílio dos demais métodos.

Também por êle é que cheguei a observar as microfilárias nocturnas aglutinadas pela extremidade caudal (Estampa XV; fig. *c*).

b) **Exames de linfa, ou quilo.**

Para os casos de simples linfangiectasias, ou de linforragias externas ou internas, é variável o modo pelo qual se lhes pode fazer a colheita do conteúdo: assim, por exemplo, para o linfo-escroto, basta que se decapite uma vesícula e se recolha em uma proveta o líquido que mana; para a adeno-linfocele e os diversos derrames colectados, uma simples punção aspiradora, por meio de agulha em seringa de Luer, praticada, respectivamente, no gânglio doente, ou na sorosa afectada, é suficiente para fornecer o material necessário às várias pesquisas.

O líquido retirado deve logo ser, ou distribuido em lâminas, ou centrifugado, para ser examinado o resíduo, no qual se podem descobrir os embriões.

Dêste modo é que conseguí encontrá-los no doente, presa de linfo-escroto, cuja fotografia reproduzo na Estampa XVII, fig. 2.

Para a quilúria, deve-se seguir o conselho de LE DANTEC, filtrando-se em papel as urinas emitidas e examinando-se cuidadosamente, ao microscópio, os coalhos ou grumos que ficam retidos nas malhas do filtro.

*
* *

II — Prova acessória.

Sob esta designação agrupo uma ordem de pesquisas que servem de complemento às precedentemente descritas e elucidam certos pontos concernentes à distribuição topográfica das filárias adultas no organismo humano: quero referir-me à prova da lipemia.

Lipemia provocada

Sabe-se que as gorduras alimentares, após as diferentes transformações que nelas produzem os fermentos lipolíticos digestivos, são absorvidas pelas células das vilosidades intestinais e passam em sua quási totalidade aos linfáticos da região (quilíferos) e vão ao canal torácico que as despeja no sangue, em cujo seio se encontram sob a forma de granulações: *hemocónias.*

E', por conseguinte, racional que uma obstrução do colector central, o canal torácico, repercuta sôbre o derrame normal das substâncias gordurosas no meio sanguíneo, estorvando-o ou, quando nada, demorando-o.

Firmado nessas ideias, volvi ao terreno da experimentação, dividindo minhas pesquisas em três partes: *a*) Experiências em animais; *b*) Pesquisas em pessoas sãs; *c*) Pesquisas em pessoas filarióticas.

a) Experiências em animais.

A 8 cães, de cujo estado de saúde regular me havia préviamente assegurado, administrei, em diferentes ocasiões, alimentos bastante ricos em gorduras e pesados: continham sempre 50 grs. de manteiga de tempêro, misturada com farinha e água e com alguns fragmentos de carne desfiada que as tornavam mais aceitávies. Decorridas 3 horas, quando o período digestivo já estava adiantado, eu lhes retirava uma gota de sangue que era espalhada entre lâmina e lamínula e levada ao campo escuro do ultra-microscópio (disco 8 do condensador), onde a examinava com — oc. I x ob. $\frac{1}{12}$ im. Leitz — procurando contar as hemocónias que por ventura aparecessem; e, assim, obtive a média de 15 hemocónias por campo.

Depois procurei estudar os efeitos da impermeabilização do canal torácico, nos mesmos cães. E, cercando-me e ao meu ajudante de todos os cuidados de assepsia (afim de evitar possíveis causas de êrro, oriundas de infecções, etc.), tentei ligar, sob clorofórmio, o canal torácico de 5 dêles, quando estavam em adiantado período da digestão das gorduras. A princípio, intervinha logo acima da cisterna de PECQUET, por via trans-peritoneal, prática esta que, por ser muito trabalhosa e produzir grande choque, cedo abandonei, para operar por via cervical.

Para êste fim, raspados os pêlos e antisseptizada a região ântero-lateral do pescoço, praticava, segundo a técnica indicada por LE PLAY (64), a incisão da pele no meio do espaço esterno-acromial esquerdo; incisava a aponeurose à borda externa do feixe interno do músculo esterno-clido-maxilo-mastoídeo que era afastado e, sob o reparo da veia jugular interna esquerda, ia à procura da crossa do canal para trás da confluência desta veia com a sub-clávia; insulava-o, ligando-o na altura da empôla com fio de seda fino e depois recompunha os vários planos por sutura em chuleio e aplicava um penso antisséptico sôbre a ferida.

Decorridos 6 a 8 dias, levantava o penso e retirava os pontos da pele que geralmente encontrava cicatrizada.

Depois, observadas as mesmas condições anteriormente expostas, examinava o sangue dêsses cães operados. Durante um prazo de 45 a 60 dias, não logrei descobrir no campo ultra-miscoscópico uma só hemocónia; mas, passado êsse tempo, elas começaram a reaparecer no sangue em número crescente, até a média de 8 por campo.

Donde, esta conclusão: a ligadura do canal torácico impede durante algum tempo o derrame das gorduras absorvidas no sangue, de sorte que se não podem descobrir as hemocónias; estas, todavia, por fim reaparecem paulatinamente, provávelmente por se estabelecer alguma corrente linfática compensadora.

c) **Pesquisas em pessoas filarióticas.**

Concomitantemente, procedi a prova da lipemia em pessoas sãs sob regime alimentar gorduroso, administrando-lhes, para êsse fim, 25 grs. de manteiga no pão; e em 50 dentre elas, entre as quais eu próprio, observei o efeito desta alimentação, procurando obter a média de hemocónias.

Por esta forma, pude encontrar de 12 a 24, donde tirei a média normal de 18 hemocónias por campo do ultramicroscópio (Oc. I x ob. $\frac{1}{12}$ im. Leitz), na terceira hora da fase digestiva. Estava, pois, apto a estudar os resultados da mesma prova nos filarióticos por mim observados.

b) **Pesquisas em pessoas sãs.**

Em 8 destas (casos de adeno-linfocele ínguino-crural dupla; linfangite genital dupla; linfo-escroto, com elefância do pene; elefância do escroto; adeno-linfangite crónica crural apiréctica; adeno-linfangite braquial esquerda, com adeno-linfocele inguinal dupla), as granulações se apresentaram em número normal: a prova da lipemia foi positiva.

Em 2 outros doentes, pelo contrário, a prova sempre resultou negativa; a saber:

1.° "F. M., com 18 anos, branco, solteiro, estudante, natural da Baía, onde reside, recolheu-se a 4 — X — 1916 à Enf. S. José (Serviço da 2.ª Cadeira de Clínica Cirúrgica), como pensionista.

Diagnóstico: Adeno-linfangite crural esquerda; linfangite genital esquerda, com quilocele vaginal, determinações que começaram a formar-se havia quási 3 anos, por crises agudas de cólica filárica.

A inversão da vaginal foi praticada, sob clorofórmio, a 5 — X — 1916: o líquido quiloso estraído foi centrifugado e, no depósito, encontrei grande número de microfilárias nocturnas, movendo-se, em um preparado entre lâmina e lamínula, como verdadeiras espirais.

Pesquisa das microfilárias no sangue — negativa. Prova da lipemia — negativa".

2.° "C. B., com 27 anos, branco, solteiro, funcionário público, natural da Baía, onde reside, procurou-me em Julho de 1916; queixava-se de hémato-quilúria que datava de cerca de 6 anos e estava então bastante adiantada.

Pesquisa das microfilárias no sangue — negativa; pesquisa delas na urina também, a princípio, resultou negativa; todavia, depois, com o processo de LE DANTEC (filtrando a urina em papel), pude descobrir 6 embriões em um só preparado.

Prova da lipemia — negativa".

Como se vê, tais doentes apresentavam as manifestações profundas reveladoras de atresia do canal torácico: um tinha quilúria; outro, quilocele.

Reflectindo-se sôbre a circunstância de nestas duas formas clínicas da filariose ser impossível a passagem das gorduras alimentares para o sangue, ao passo que, com a ligadura do canal torácico por mim efectuada em animais, tal estôrvo se não manifestou definitivamente, podem-se tirar as seguintes ilações: com a ligadura experimental, sem dúvida se estabelece um sistema suplementar capaz de suprir as funções do canal; na obliteração dêle pelas filárias, tal sistema vem a formar-se, mas logo se torna insuficiente, provávelmente por se tornar presa de lesões obliterativas determinadas pela toxina.

Vê-se que tais estudos veem, não sómente corroborar as observações fisiológicas sôbre o transporte para o sangue da quási totalidade das gorduras absorvidas ao intestino, por intermédio do sistema linfático abdominal, mas também mostrar a sem razão do opinar de G. JANNOVICS e E. PICK (65), de acôrdo com o qual já se manifestava tendência em admitir-se que, muito pelo contrário, tal papel fôsse dado à veia porta. .

Quero ainda acreditar possa a prova da lipemia ter outra aplicação; assim, tôda vez que em um filariótico se observe, por exames reiterados do sangue, o decréscimo progressivo do número das hemocónias, pode-se afirmar que algum derrame quiloso se esteja formando. E, assim, dou-lhe um valor prognóstico nos casos clínicos.

* * * Para terminar, cumpre lembrado que um certo número de doenças podem, nos períodos febris, ser confundidas com os acessos da filariose de BANCROFT.

Para o diagnóstico devem-se praticar as diferentes provas supra-assinaladas. Mas, quando a própria pesquisa das microfilárias resultar negativa, ainda resta um recurso e por sinal de grande valor para o médico: é a observação de sucessivos exames hematimétricos e de índices leucocitários, praticados no decurso e depois dos acessos febris que por ventura o doente venha a apresentar.

Se durante o acesso se verifica: *a*) inexistência de alterações globulares; *b*) hiper-leucocitose absoluta; *c*) grande polimorfonucleose neutrófila; *d*) hipo-microlinfocitose; *e*) desaparecimento dos eosinófilos e seu reaparecimento antes de terminada a crise.

E se na fase apiréctica consecutiva se encontra: *a*) inexistência de alterações globulares; *b*) hipo-polinucleose neutrófila nocturna; *c*) microlinfócitose nocturna; *d*) eosinofilia constante, mas também mais acentuada durante a noite; — se tudo isto surge com evidência, pode-se com segurança firmar para o caso o diagnóstico de Filariose de BANCROFT, em vista de não se conhecer outra doença possuidora de idénticas reacções sanguíneas, nem mesmo as infecções microbianas que se possam superajuntar, por acaso, às verminoses intestinais, às infecções brônquicas, ou às dermatoses.

E estou tanto mais convicto desta conclusão, quanto já tive oportunidade de firmar, em dois casos, diagnóstico desta natureza, que felizmente se viu depois confirmado pelo descobrimento das microfilárias nocturnas. Ei-los:

1.º "A. L. R. com 30 anos, solteiro, ferreiro, natural da Baía, onde reside ao Largo de Nazaré, procurou-me, em Junho de 1916, afim de se tratar.

Diagnóstico: Adeno-linfangite braquial esquerda (o gânglio epitrocleano doente é representado, por uma seta, na gravura correspondente

a êste caso) ; adenolinfocele ínguino-crural dupla; elefância incipiente do escroto.

Seu mal havia começado há 4 anos, por uma crise de linfangite aguda à região inguinal esquerda.

Pratiquei, por 14 vezes, o exame de sangue à meia-noite, sem que descobrisse microfilárias. Mas, havendo-lhe sobrevindo um acesso de linfangite braquial e tendo eu feito os exames do sangue nessa ocasião, pude, comparando os índices leucocitários nas fases apiréticas e febril, firmar o diagnóstico de filariose de BANCROFT.

Mais tarde, em Setembro, conseguí, com o processo de hidro-hemólise, descobrir, no sangue, 2 microfilárias nocturnas, em um preparado entre lâmina e lamínula". (Estampa XVIII; fig. 1).

2.° "Sra. E. L. (mãe do doente anterior), com 48 anos, viuva, natural da Baía, onde reside à Saude, procurou-me no comêço de Setembro de 1916; apresentava a perna esquerda muito edemaciada, com a pele espessada; era presa, de vez em quando, de acessos de linfangite, cujo primeiro datava de 6 anos, mais ou menos. Suspeitando da natureza filárica da doença, pesquisei por várias vezes no sangue os embriões do parasito, mas não conseguí encontrá-los. Não obstante, a comparação de vários índices leucocitários, praticados no decurso e no intervalo dos acessos febris, forneceu-me base para firmar o diagnóstico de bancroftose para o caso, diagnóstico que foi posteriormente confirmado, por ter descoberto as microfilárias nocturnas no sangue, cujo exame continuei a fazer sistemáticamente.

Diagnóstico: Adeno-linfangite crural esquerda e, talvez, cólica filárica".

PROGNÓSTICO

Por mais impressionante que se mostre algumas vezes e por mais incómoda que seja em sua determinações multímodas, a filariose de BANCROFT nem por isto deixa de ser doença relativamente benigna.

Todavia, pelo afastamento do convívio social a que obriga os indivíduos por ela afectados e mormente pelas complicações sépticas e letais a que os predispõe, deve ela ser tratada em tempo e sofrer a acção de meios terapêuticos enérgicos e eficazes.

TRATAMENTO

O imperfeito conhecimento da etio-patogenia da filariose fez que por muito tempo se não atinasse com um tratamento racional. Cabem aqui registadas algumas ideias que não primam pelo acêrto, oriundas muito embora de autores de justíssima nomeada. Para CLARAC (66), a terapêutica destruidora das filárias entraria em via lógica com o emprêgo do 606, capaz de "destruí-las, atacando-as directamente no sangue, como os tripanosomas e as espiroquetas"; trecho em que se descobre a alusão aos embriões do verme que, só êles no género, vivem no meio sanguíneo, como se fôssem os responsáveis pelas determinações de doença. RICOT parece-me não ter sido mais feliz, acreditando que "o ideal seria mergulhar por assim dizer a filária *em um banho atoxílico*" e dêste modo a concepção

de AUDAIN, concernente às injecções intra-linfáticas de atoxil, seria a seu ver "o método ideal, *método de futuro* para o tratamento de todas as ectasias linfácticas filáricas acessíveis, quais as grossas linfangites tronculares dos membros, as adeno-linfoceles, as varicoceles linfáticas".

Mas, desta opinião eu discordo pelas razões seguintes:

Sabe-se, dum lado, que em tôrno do ponto de alojamento da filária em um linfático, se encontra verdadeira barreira por ela produzida por processos naturais de defesa e constituída de trombos de endotélio vascular descamado e de tecido reticulado neoplástico; e doutro lado. que a zona de obliteração, oriunda dêsse processo, é sempre muito mais acentuada do ponto em que está o parasito para a periferia, do que para o centro, ou, por outra, muito mais extensa distal, do que proximalmente no trajecto do vaso.

Nestas condições, o processo aludido só pode ser ineficaz, ou nocivo. Ineficaz — se a obstrução do linfático é completa: o medicamento jamais atinge o próprio verme, pois que se distribui pelos elementos permeáveis da rêde anastomótica. Nocivo — se por ventura ela fôr incompleta: a substância parasito-tóxica, o atoxil, pode-se pôr, de chofre, em contacto com a filária que, assim atingida, ou talvez se defenda por uma reacção violenta, emitindo grande dose de toxina que — sendo reabsorvida por causa da permeabilidade restante do vaso — vai causar, conforme se observa em outras parasitoses, uma toxemia em massa, muita vez mortal; ou venha a sucumbir e os produtos de sua desagregação sejam hipertóxicos, capazes portanto de pôr em perigo a vida do paciente, ou, quando nada. de agravar-lhe sobremaneira o estado.

Outras modificações do mesmo processo não me parece também serem proveitosas. 'As injecções intra-linfáticas feitas no sentido centrífugo (de um trecho profundo para um superficial em que se presuma estar o parasito) deve reservar-se igual resultado: o tóxico encontra necessàriamente vasos anastomóticos que dêle se apoderem, privando-o da acção tão esperada. Além disso, pequenas doses do medicamento que se empregassem, seriam insuficientes para a morte dos vermes, sôbre requererem reiteradas intervenções nos linfáticos, quási sempre intangíveis nos filarióticos, devido ao perigo das inoculações sépticas.

Outro meio terapêutico de que se poderia lançar mão, talvez fôsse a administração, por via digestiva, de substâncias parasiticidas susceptíveis de ser absorvidas pelos quilíferos, chegando assim à sede das filárias, o canal torácico e suas dependências. E, de facto, a êle recorri, tendo-me servido com êste intuito do óleo de cholmugra. Sabendo-o parasiticida, quis verificar se preenchia, pelo facto de ser gorduroso, a outra condição — a de passar aos quilíferos.

Primeiro, dei-o a cães (dose de 15 grs. de cada vez, por via bucal), tendo sido bem sucedido: intensa lipemia era provocada ao cabo de 2 horas do seu emprêgo. Depois, administrei-o a 2 dos meus doentes, na dose crescente de XX a LX gotas 3 vezes ao dia, no leite quente; no entretanto, durante o mês inteiro, não observei efeito algum benéfico: o óleo de cholmugra pareceu-me de todo ineficaz.

E assim devia ser, porquanto a barreira de obliteração vásculo-ganglionar, há pouco aludida, fazia certamente que a substância oleosa não atingisse as filárias adultas em seu domicílio profundo.

De baixo de outro ponto de vista, é de lastimar não haverem alguns tropicalisas, LOOSS (67) e RICOT (68) entre outros, atentado no papel patogénico das microfilárias, considerando-as inócuas. Cumpre referir que ALFREDO BRITTO (69) já havia pensado na existência de hemóptises; SILVA LIMA — na de lesões arteriais (70); FÜLLEBORN e RODENWALDT (71) — na de bronquite, distúrbios renais e certas febres, para que nos trópicos não há outra etiologia clara — afecções todas produzidas pelas microfilárias, as quais ainda, segundo o Imperial Instituto Japonês de Doenças Infectuosas de Toquió (72), podem efectuar sua evolução segundo dois modos: *a*) Evolução sem sintomas, casos nos quais o paciente parece completamente são, embora abrigue no sangue numerosos embriões; *b*) Evolução com sintomas nervosos: palpitações cardíacas, acompanhadas de dores ambulatórias em músculos e articulações mais diversos.

Desta-arte se devem visar no problema terapêutico da doença, não sómente as filárias adultas, mas também os seus embriões.

A) Processos terapêuticos dirigidos contra as microfilárias

As microfilárias desempenham dupla acção nociva: 1.ª vindo à circulação periférica da pessoa parasitada, são sugadas pelos mosquitos e vão servir à propagação da doença; 2.ª irrompendo em órgãos importantes e quiçá passando às vias respiratórias, originam, respectivamente, distúrbios renais, bronquites (FÜLLEBORN e RODENWALDT) e hemóptises (BRITTO, CARBALLO, BEUKEMA): por isto mesmo devem ser destruídas.

Com êste fim, teem-se experimentado vários medicamentos, dentre os quais destacarei um, cuja eficácia pude comprovar. E' o azul de metilénio que já fôra administrado por via digestiva, na dose de 30 centgrs. por dia. Eu, porêm, lancei mão de seu soluto a 1 % em água destilada esterilizada, fazendo diáriamente 3 injecções intra-venosas de 10 cc., ou sejam 10 centigrs. de cada vez. O tratamento era continuado durante 10 dias e suspenso durante 5, depois recomeçado, afim de num mês se terem praticado 60 injecções, descançando o doente 10 dias. Dêste modo observei que os embriões desapareciam rápidamente da circulação, voltando a ela, todavia, gradativamente, 10 a 15 dias depois de finda a série de injecções. Em um dos meus doentes, presa de linfangite genital com hidrocele (Estampa XVIII; fig. 2), o número primitivo de microfilárias de 72, 86, 101, respectivamente, por preparado, passou a ser de 3 a 4, no fim de 10 dias de tratamento. Eis a observação dêle:

"A. J. F., com 25 anos, pardo, casado, empregado, natural da Feira de Santana e residente na capital da Baía, entrou para a Enf. S. Luís, serviço do Prof. BORJA (Hospital S. Isabel), a 8 — IX — 1916.

Apresentava: linfangite genital dupla, com hidrocele esquerda.

Os primeiros acessos já datavam de 2 anos, e 6 mêses antes verificara que o testículo esquerdo havia aumentado: na vaginal se tinha dado um derrame soroso.

A pesquisa nocturna do sangue revelou-me desusada abundância de microfilárias, que começavam a surgir na circulação periférica, às 18 horas e desapareciam, no dia seguinte, às 6 horas.

Fiz-lhe 2 séries de injecções intra-venosas de azul de metilénio, conseguindo observar a quási completa ausência dos embriões, na circulação.

A 9 — X — 1916, fiz-lhe, sob estovaína, a inversão da vaginal e, no mês seguinte, o doente pediu alta, voltando ao Hospital, 2 vezes por semana, para aplicações radioterápicas".

Daí, a razão de considerar o método realmente vantajoso, não sómente para a colectividade, por impedir a disseminação da doença (papel profiláctico idéntico ao da miiaterase e conopoterase), mas tambêm para o próprio indivíduo, por o livrar de novos padecimentos.

B) **Terapêutica da filariose de BANCROFT.**

Divide-se em médica e cirúgica.

1.ª Terapêutica médica. Nela se distinguem a sintomática, a patogénica e a etiocrática. A sintomática, a que se recorre sobretudo no momento dos acessos febris, condensa grande número de medicamentos: anti-térmicos, analgésicos e sedativos, anti-eméticos etc., todos aplicáveis de acôrdo com a sucessão dos sintomas; êles são bastante conhecidos.

Outro meio dêsse teor de que se lança mão, é o da mudança do doente para um clima frio que evita o aparecimento dos acessos, pondo, ao que parece, os vermes adultos em estado latente e até matando-os.

'A processual ou patogénica pertencem: os sudoríficos e os diuréticos, indicados para eliminar a toxina que nas crises agudas impregna o organismo dos doentes; e, depois, os diversos anti-flogísticos, a compressão metódica da região ou membro, o repouso, as maçagens, as injecções esclerolíticas — CASTELLANI (73), as aplicações de corrente de alta freqüência — BROCQ; e a electrólise — MONCORVO FILHO E SILVA ARAUJO; e muitos outros mais ou menos paliativos e aleatórios. Mais vantajoso e eficaz do que todos êles parece-me ser a radioterapia, de que logo me ocuparei.

Terapêutica etiocrática ou causal. E' quási interminável a lista dos agentes terapêuticos que se teem empregado contra as filárias adultas, sem que nenhum dêles tenha alcançado o menor êxito. Posso, portanto, referir-me sómente a dois processos modernos que, por sinal, muito pouco se teem usado com êsse fim: são a *radium-terapia* e a *rádio-terapia*. A primeira foi empregada por HAVELOCK CHASLES e A. WARDEN em um caso de adeno-linfocele, com real sucesso.

A radioterapia, entretanto, por mais acessível, é que a meu ver resolve o problema do tratamento da filariose. Alguns ensaios teem sido feitos, embora não tenham sido acompanhados de provas elucidativas dos resultados, como sejam as pesquisas das microfilárias, a observação comparativa das reacções sanguíneas, etc.. NUNEZ referia que ALBERTINI, de Havana, empregara os raios X em um caso de adeno-linfocele, não tendo todavia dado divulgação ao resultado do tratamento. O Dr. JORGE DORDSWORTH (74), do Rio, serviu-se do mesmo método em casos de quilúria e hematoquilúria, observados em curto praso, em alguns dos quais já tinha alcançado a cura e em outros melhoras sensíveis, quando foi levado a dar à publicidade o seu trabalho.

Por estes estudos, tive a ideia de empregar a rádio-terapia em todas as formas clínicas da filariose de BANCROFT, mormente nas profundas, até agora reputadas inacessíveis; e creio tanto mais racional a minha ideia, quanto me parece possuirem os raios X, por assim dizer, acção específica contra a parasitose que estudo.

Julgo, com efeito, ter deixado provado em linhas precedentes que o factor da inacessibilidade da filária aos meios terapêuticos usuais é a im-

permeabilização das vias linfáticas, consecutiva à endo-linfangite obliterante e à obstrução ganglionar, por hiperplasia do tecido reticulado, verdadeiras barreiras, cuja formação o próprio parasito provoca e com elas se protege contra os meios de defesa do organismo.

Pois bem; por seu duplo efeito, os raios X se me afiguram bastante proveitosos: 1.º Repermeabilizando as vias linfáticas, por facilitarem a reabsorpção dos trombos e do tecido adenoídeo hiperplástico; 2.º Destruindo as filárias, causa inicial de todo êsse cortejo de lesões.

A repermeabilização dos linfáticos justifica-se pelo facto de terem sido tratados casos de quilúria por êste processo: se as gorduras deixaram de passar ao aparelho urinário, é que de certo lhes era dado trajectar de novo pelo canal torácico repermeabilizado. E assim deve ser. Os raios X, a cuja acção se mostram muito susceptíveis — conforme, se lê em artigo recente de ARTUR HOLDING (75) — os tecidos linfoídeos do baço, gânglios e folículos linfáticos, o timo, o epitélio espermatogenético, os folículos de GRAAF, as células endoteliais e embrionárias, etc., beneficiam de-veras casos de tal natureza.

Rememore-se, de passagem, a notável influência que exercem sôbre as enormes esplenomegalias, os adenomas, os carcinomas ganglionares metastáticos, os linfadenomas, os bócios (76), reduzidos considerávelmente e até curados por êles, o que se explica pela diminuição ou desaparecimento do tecido reticulado hiperplástico (e até dos tecidos neoplásticos) que é substituído, por influência do tratamento, pelo tecido conjuntivo.

Se, pois, as causas obstrutivas do sistema linfático residem sobretudo na proliferação do referido tecido, não se pode duvidar da acção benéfica, contra-lesional, da radioterapia nas diversas formas clínicas (com excepção talvez da elefância) da filariose de BANCROFT.

A destruição das filárias, por sua vez, deve também ser possível. Com efeito, os raios de ROENTGEN, segundo regra conhecida de fisioterapia, teem acção tanto mais nociva sôbre os parasitos, quanto menos complexa é a organização dêles; e teem-se verificado que o *Dibothriocephalus latus*, verme inferiormente situado na escala em relação à *Filaria Bancrofti* pode ser destruído pelas radiações. Outro tanto se dá com o *Ascaris lumbricoides* e outros vermes. E', por conseguinte, racional acreditar-se na acção benéfica, etiocrática ou filaricida, da radioterapia; por isto é que em páginas anteriores eu me demorei em extensas referências à determinação da séde das filárias adultas, em cada forma clínica da doença.

E, assim, os raios X devem ser dirigidos para o ponto em que se calcula estejam elas, p. ex.: para a região ínguino-crural — nos casos de adeno-linfangite e adeno-linfocele correspondentes e de linfo-escroto; para a parte declive das fossas ilíacas — nos linfangiomas funiculares; para a axila — nas adeno-linfoceles correspondentes, nas linfangiectasias mamárias e braquiais; para a região lombar — nas diversas manifestações de sede profunda: cólicas filárica, quilocele vaginal, quilúria e hémato-quilúria e outras formas de quilorragia, reveladoras de obstrução do canal torácico e de seus afluentes mais directos; enfim, para a sede provável do verme — nos casos de linfangite e dilatações linfáticas superficiais; aqui ou ali, neste ou naquele ponto, etc..

Ainda bem que a própria natureza auxilia êste método terapêutico, porquanto não existem gânglios (que são a sede mais freqüente das filárias) nas paredes laterais da bacia, nos hipocóndrios e noutras regiões, sítios de órgãos importantes que seriam influenciados nocivamente pelos raios

X, tôda vez que fôsse mister aplicarem-se por via abdominal anterior. Os territórios linfáticos profundos abdominais são a êles acessíveis pela via lombar, conforme o Dr. DORDSWORTH demonstrou nos casos de quilúria.

Tudo agora depende da técnica a seguir, da intensidade dos raios e da área em que êles devem actuar, condições sempre variáveis para as diferentes modalidades clínicas.

Talvez que para as localizações profundas se possa empregar a rádio-terapia pelo "sistema de fogos cruzados, sem passar nunca da raia II do rádio-cromómetro de BORDIER" conforme últimamente tem usado o Prof. GONZALEZ — RINCONES, de Caracas, em casos de esquistosomose americana, com o fim de tornar estéreis os esquitosomas adultos (77). Por minha parte, na Baía, onde fiz estes estudos, comecei a tratar os meus doentes pelo referido processo, mas não pude, infelizmente, chegar a um resultado decisivo, por me haver muito cedo de lá afastado.

E hoje, que se conhece grande número de provas auxiliares do diagnóstico: lipemia provocada, exames hematimétricos, índices leucocitários, processos diversos para a pesquisa das microfilárias, etc., pode-se acompanhar racionalmente a influência do tratamento, verificando-se repetidas vezes se êle possui de facto a acção que de boa-mente lhe empresto.

Vantagens.

A radioterapia possui a inestimável vantagem de visar o agente da doença (t. etiocrática) e as lesões que êle produz (t. patogénica); sendo além disso um tratamento conservador por excelência e pouco incómodo.

Desvantagens.

Infelizmente, sua acção é demorada e seu emprego é difícil em meios atrasados que são justamente os em que a filariose grassa endémicamente. Por conseqüência, à terapêutica cirúrgica, por mais pronta e muita vez decisiva, é que se há de recorrer para remediarem-se certos acidentes da doença.

2.ª Terapêutica cirúrgica.

Apresenta, conforme disse, a vantagem de em pouco tempo extirpar formações muito incómodas, curando-as a um só tempo, quando consegue remover, com elas, as filárias adultas. Sem embargo desta afirmação, a cirurgia é ineficaz na cura de certas determinações.

Divide-se também em sintomática, processual e causal, sendo que a primeira não tem importância, ao passo que os processos de que se servem as duas últimas, sendo específicos, merecem registo especial.

Assim, deve-se preliminarmente observar — como indicação formal em qualquer caso de intervenção no sistema linfático, cujas complicações sépticas são sempre temíveis — a mais perfeita assepsia ou a antissepsia mais rigorosa. Em seguida, determinada em um linfático a sede da Filária, pode-se dirigir para êsse ponto o tentame operatório. E' o que vários autores teem feito, entre os quais MANSON què pela primeira vez, em 1881, conseguiu retirar, no decurso de uma operação por linfo-escroto, uma *Filaria Bancrofti* ♀, cuja existência previra.

Passe-se agora revista às formas clínicas em que se pode empregar o tratamento cirúrgico.

1.ª Abcessos filáricos.

Indicam formalmente a intervenção, devendo ser dilatados e bem espurgados do conteúdo (em cujo seio se pode achar alguma filária morta) e depois drainados por cêrca de 2 dias.

2.ª Linfangioma funicular.

E' passível de cura por uma operação: incisão idêntica à da celotomia inguinal; dissecção lenta e cuidadosa, a mais perfeita possível, dos elementos do tumor, até o ponto de partida do pedículo que se deve seccionar entre duas ligaduras; reconstituição das paredes do trajecto inguinal pelos processos clássicos (de BASSINI, GIRARD, etc.), afim de se evitar a formação de uma hérnia futura; drainagem com fio de crina como prevenção da linforragia que freqùentemente sobrevêm no período post-operatório; sutura cutânea.

LE DENTU aconselha, em caso de necessidade, uma intervenção mais larga, estendendo-se a incisão até muito acima do orifício profundo do trajecto inguinal, afim de se verificar a extensão e o ponto de partida do processo mórbido que desta forma pode ser atacado com segurança.

3.ª Cirsocele linfática.

Incisão no sentido do trajecto do cordão espermático, até as vizinhanças do testículo que sempre se deve examinar; dissecção meticulosa dos elementos do cordão; insulamento das ectasias linfáticas que se seccionam entre duas ligaduras, no ponto mais distante possível, superior e inferiormente; resecção dos tecidos doentes; sutura e drainagem. A orquiopexia indica-se igualmente como complemento operatório.

Alguns autores aconselham, nos casos de lesões muito adiantadas e extensas, a intervenção larga segundo o processo extra-peritoneal, empregado por CHEVASSU (78) nos casos de neoplasmas testiculares, fazendo então a orquiectomia total, com dissecção dos elementos do cordão até os gânglios lombares que, se fôr possível, se retiram; mas, em alguns casos, pode-se conservar o testículo.

4.ª Adeno-linfocele.

Para a cura da variedade mais freqùente, a ínguino-crural, há vários processos operatórios, cujos principais são: a ablação do tumor e a anastomose linfo-venosa, preconizada por MANSON.

a) Ablação do tumor: procede-se em 4 tempos: *incisão* — que se pode fazer segundo os 3 processos (*a*, *b* e *c*) indicados na estampa XIX, entre os quais o de BARRES é o melhor — seguida de dissecção dos retalhos cutâneos; *dissecção* meticulosa e gradual da linfadenectasia, a iniciar-se pelo ponto mais acessível e a terminar-se pela *secção dos pedículos* entre duas ligaduras; sutura da pele e drainagem com fios de crina, depois do que se faz aplicação de um penso compressivo, para evitar-se a linforragia.

Lancei mão dêste processo no seguinte caso (Estampa XX; fig. 1):

"F. S. C., com 16 anos, pardo, solteiro, aprendiz-marinheiro, natural de Cururipe (Alagoas) e residente na Baía, recolheu-se, no dia 30 — VI

—1916, à Enf. S. Luís do Hospital Santa Isabel—serviço do Prof. BORJA. Diagnóstico: Adenolinfocele ínguino-crural dupla, iniciada já havia cêrca de 5 para 6 anos, tendo 4 anos mais tarde aumentado consideràvelmente.

Ao primeiro exame nocturno do sangue, encontrei 2 microfilárias em um preparado entre lâminas; e ao 2.º exame — 16 microfilárias. Fiz-lhe 2 séries de injecções intra-venosas de azul de metilénio, com o que as microfilárias chegaram a desaparecer da circulação, tendo reaparecido mais tarde. Pratiquei as provas hematológicas complementares durante os acessos de que foi presa.

A 8 — X — 1916 fiz-lhe, sob clorofórmio, a ablação meticulosa da adenectasia esquerda, segundo o processo de LE ROY DES BARRES.

Depois de a ferida ter cicatrizado, as microfilárias persistiam na circulação, pelo que lhe fiz várias aplicações radioterápicas".

b) Anastomose linfo-venosa.

Indicada restritamente nos casos em que o tumor exprime atresia do canal torácico e é formado por vasos anastomóticos desenvolvidos por suplência funcional, consiste em seccionar-se obliqùamente um dos linfáticos constituintes do tumor na altura dum dos seus anéis, no segmento cisvalvular, e em suturar-se término-lateralmente à veia mais próxima, cujo calibre lhe permita a introdução da extremidade seccionada.

Foi praticada com bom êxito por GODLEE, MANSON, NUNEZ, MENOCAL.

5.ª Quilocele vaginal.

De todos os processos aconselhados, o melhor é a inversão da vaginal em cujo seio se colectou o derrame, operação que se pratica conforme a técnica usual.

6.ª Ascite quilosa e quilo-tórax.

A paracentese evacuadora, que é de-veras uma intervenção cirúrgica, assegura-lhes a cura, embora momentâneamente, pois que em geral tais derrames se reproduzem.

7.ª Linfangiectasias superficiais.

A sua ablação, terapêutica processual por excelência, produz melhoras passageiras.

8.ª Linfo-escroto.

Quando volumoso e incómodo, carece de ser extirpado parcialmente por uma operação que deve ser efectuada até além dos tecidos afectados, evitando-se assim a reprodução do mal.

9.ª Elefância.

E' a mais freqùente de todas as determinações da filariose de BANCROFT e aquela também para cujo tratamento é especialmente indicado o método operatório. Vejam-se suas localizações:

a) *Elefância dos seios.* Quando pelo volume e pêso excessivo, estes órgãos elefantíacos se tornam insuportáveis, devem ser extirpados por completo; a técnica aconselhável é a mesma que se observa em casos de neoplasmas, podendo-se, como aqui, terminar pela limpesa ou ablação dos gânglios axilares doentes, nos quais se podem talvez encontrar as filárias adultas.

b) . *Elefância do testículo* (ou, melhor, orquite hipertrófica filárica): a orquiectomia total ou parcial, feita de acôrdo com a técnica usual, é indicada tôda vez que o processo é muito acentuado e molesto. Das duas, a parcial é preferível, porquanto um fragmento do órgão que fique pode ter, na expressão muito feliz de BARRES, um efeito moral.

c) *Elefância dos membros.* Requere dois processos de tratamento: 1.° o mutilador — a amputação que se deve, todavia, reservar aos casos em que existam lesões muito adiantadas, determinando neuralgias atrozes e placas esclerosas extensas ou ulcerações, pelas quais se possam dar inoculações sépticas capazes de pôr em perigo a vida dos doentes; seria indicado para o caso por mim observado em fins de 1914 (no serviço clínico do Prof. BRAZ DO AMARAL; Enf. Santa Maria do Hospital da Baía) e cuja fotografia mostra o pé e a perna direitos em estado adiantado de elefância (Estampa XX; fig. 2);

2.° o conservador, indicado no demais casos que são felizmente a maioria; permite conservar-se o membro, cujas funções podem melhorar, e consiste em incisões longitudinais da pele, tirando-se as porções mais esclerosas e suturando-se depois. Ou, recorre-se ao processo de RAIMUNDO MENOCAL, de Cuba (que LE DANTEC erróneamente atribui a LEMOINE, do Taiti), cuja reprodução se vê na — Estampa XIX, fig. *d* —: para isto cortam-se, na direcção do eixo do membro, todos os tecidos doentes até a aponeurose (3), excluída; disseca-se a pele (1) para os lados da incisão, extirpa-se a maior parte do tecido sub-cutâneo esclerosado (2), deixando-se desnuda a referida aponeurose; cortam-se por fim os retalhos sobressalentes de pele (4) e suturam-se os bordos da ferida cutânea resultante.

Em sessões subseqüentes "se decorticam novas porções de tecido elefantíaco, logrando-se dêsse modo reduzir lesões monstruosas que impossibilitam a função do membro e constituem uma ameaça constante pelas complicações a que dão lugar" — NUNEZ.

Tal processo seria aplicável ao doente da Estampa XXI, por mim observado em Outubro de ano passado no serviço clínico do Prof. ANTONIO BORJA:

"A. V. C. com 35 anos, mestiço, solteiro, marítimo, natural da Baía e residente na Ilha de Itaparica... entrou a 4 — X — 1917 para a Enferria São Luís (Hospital de Misericórdia). Seu mal se iniciara havia cêrca de 20 anos por crises febris repetidas e consistia em elefância do pé e da perna esquerdos. Pesquisa das microfilárias — negativa —"

Além dêstes dois processos conservadores, pode-se lançar mão dos seguintes:

A) Da linfangioplastia de HANDLEY (79), que se procede com fios de seda, imersos no tecido hipodérmico desde a parte distal da região afectada até o ponto de confluência ds linfáticos (axila ou virilha), fios que benefíciam ao doente por mercê da acção capilar que exercem. Embora empregada com sucesso por LEXER, MITCHELL, SCHOEMA-

KER, BILIN-KOLOSOWSKY, BEKETON, MATAS e outros operadores de nomeada, a linfongioplastia só resulta satisfactóriamente na elefância do membro superior, pois que na do inferior a forte estase linfática, favorecida pela acção da gravidade e adicionada de certas alterações histológicas, locais e preexistentes, embaraça o êxito desta operação paliativa, tão logo o paciente reenceta seus trabalhos costumeiros.

B) Da derivação linfática do tecido sub-cutâneo para os músculos que em tais casos se conservam mais ou menos indemnes, através da aponeurose préviamente incisa e em parte excisa — processo de LANZ (80); pr. de incisão cutânea romboidal de ROSANOW (81); pr. de KONDOLEON (82), de Atenas, empregado com sucesso por MATAS (83), GESSNER e outros cirurgiões americanos.

d) *Elefância dos órgãos genitais.* O escroto e o pene podem-se apresentar, separada ou juntamente, afectados. Na cura desta determinação 3 preceitos pre-operatórios se devem observar:

1.° anestesia geral: indispensável nas intervenções por grandes tumores, contanto que o doente a suporte; no caso contrário, deve-se empregar a anestesia por via raqueana, ou a regional pela estovaína, a novocaína, etc.;

2.° assepsia: tão perfeita quanto possível, ou então antissépsia bastante rigorosa;

3.° hemostasia preliminar: embora condenada por alguns cirurgiões, deve muita vez ser tentada, afim de se evitarem perdas inúteis de sangue aos doentes, quási sempre enfraquecidos. Ela pode ser obtida por 3 métodos principais: o de PATRIDGE — já vetusto e justamente abandonado; o de MOMBURG — por meio de cintas abdominais constrictoras — é nefasto e deve ser proscrito (RIGOLLET); finalmente, o de MAC-LEOD — por meio de um tubo de borracha, cujas 2 extremidades se cruzam ao pube e ao períneo e disposto como se vê na Estampa XXII, figs. 1 e 2: NUNEZ considerava-o útil e muito bom. Eu, porêm, sem embargo de reconhecer sua real vantagem hemostática, nele descubro alguns inconvenientes.

Vantagem: sendo a irrigação dos tecidos em que se desenvolve a elefância da região escroto-peniana, assegurada pelas artérias pudendas externas, superior e inferior (ramos da femoral), perineal superficial e dorsal do pene (ramos da pudenda interna) e, *pro parte*, funicular (ramo da epigástrica) que acompanha o cordão espermático; tal processo é útil, porque determina a compressão de quási todos estes vasos e assim se pode ter uma hemóstase mais ou menos perfeita.

Inconvenientes: 1.° o tubo que comprime intensamente a região funicular pode produzir a constricção e depois a gangrena de alguma alça intestinal que não se tenha podido perceber na altura do pedículo do tumor, resultando daí a morte do paciente (caso de WEBBIN); 2.° o mesmo tubo, passando abaixo do orifício exterior do trajecto inguinal, não permite o insulamento do cordão espermático, nem a conservação dêsse reparo seguro para o descobrimnto e separação do testículo, como é de boa técnica fazer-se; 3.° e, finalmente, seu entrecruzamento adiante do pube impede de recorrer-se à pele desta região para o caso de ser necessária uma autopiastia ou *tunelização*, por uma nova túnica para o pene.

Por todos estes motivos, julgo vantajoso suprimir-se o cruzamento da

alça constrictora na região púbica, deixando-se assim campo à dissecção dos cordões espermáticos e à confecção dos retalhos autoplásticos. As duas figuras 1 e 2 da Estampa XXIII elucidam à saciedade a modificação que ora proponho.

Terminados os preparativos, passa-se aos tempos operatórios própriamente ditos, cujo principal é o primeiro, correspondente ao traçado das incisões. Assim:

Elefância do pene. Os processos variam, segundo seja a afecção parcial, ou total; se o prepúcio sómente está doente, uma simples postectomia é bastante; no caso contrário, deve-se proceder a extirpação de toda a pele do órgão e depois a autoplastia com um retalho da pele da região púbica, ou a *tunelização subcutânea* do pene nessa região.

Elefância do escroto. Vários casos podem-se apresentar: 1.º a hiperplasia limita-se ao escroto e o pene está livre; 2.º o pene acha-se afogado no seio do tumor escrotal; 3.º ambos estão afectados, mas independentes.

1.º Caso: Se o pene se apresentar indemne e livre, dois processos de osqueotomia ou osquectomia, conforme proponho dizer-se, são aconselhados — o de SABCIA e o de BARRES (Estampa XIX; figs. *e* e *f*) ; dêste último é que me servi na operação do doente a que me refiro na descrição da elefância, no capítulo das formas clínicas; e neste outro (Estampa XXIV, fig. 1):

> "A F. S., com 43 annos, pardo, solteiro, operário, natural de Sergipe, residente à Boa Viagem (capital da Baía) desde vários anos passados, recolheu-se à Enf. S. Luis, serviço do Prof. BORJA, no dia 4 — VIII — 1916.
>
> Diagnóstico: Linfo-escroto e elefância do pene, que evolveram em 5 anos, tendo começado no escroto.
>
> As pesquisas de microfilárias, pelo processo ordinário, resultaram negativas; mas pela hidro-hemólise (com 5 cc. de sangue, retirados à meia-noite) conseguí encontrar 4 exemplares vivos em um dos preparados.
>
> A 22 — IX — 1916 fiz a ablação (com anestesia local pela ureo-quinina), da pele elefantíaca do pene, terminando por uma sutura cutâneo-mucosa.
>
> E a 8 — X — 1916, sob clorofórmio, pratiquei a osquectomia, segundo o processo de BARRES, empregando hemostasia preliminar pelo processo de MAC LEOD por mim modificado.
>
> Cicatrizada a ferida por 1.ª intenção, o paciente pediu alta, retirando-se completamente curado (Estampa XXIV, fig. 2)".

2.º Se o pene e o escroto estão confusos no tumor, deve-se preferir o processo de ABBLART, cujas linhas gerais estão reproduzidas na — Estampa XXV, fig. 1 — a qual diz respeito à seguinte observação:

> "M. V. L., com 56 anos, pardo, solteiro, catraciro, natural da Baía, onde residia (Pilar), internou-se a 12 — XI — 1914 no Hospital Santa Isabel, leito n.º 32 da Enf. São José — serviço do Prof. BORJA.
>
> Diagnose: Elefância do pene e escroto e das pernas.
>
> A elefância dos órgãos genitais datava de 20 anos e a das pernas de 15. Foi operado em Fevereiro de 1915 da osqueocalasia pelo Prof. BORJA, segundo o processo de ABBLART,

ligeiramente modificado. A ferida cicatrizou por primeira intenção e o doente, estando já curado, retirou-se a 3 de Maio do mesmo ano." (Estampa XXV, fig. 2).

O mesmo processo foi empregado no seguinte caso:

"T. A .R., com 40 anos, preto, solteiro, negociante ambulante, natural de Minas Gerais, residente em Santa Rita do Jequitinhonha; entrou a 26 — IV — 1917 para o Hospital aludido e Enfermaria São Luís. ao serviço do Prof. BORJA, por quem foi operado.

Diagnose: Elefância do escroto e do pene, iniciada havia 10 anos.

Saiu curado a 30 de Junho do mesmo ano.

A pesquisa das microfilárias foi positiva" (Veja-se a Estampa XXVI; figs. 1 e 2).

Seria o processo de ABBLART igualmente aconselhável para êste outro caso que observei:

"J. R. A., com 54 anos, pardo, viuvo, empregado no comércio, natural da Capital da Baía, onde reside; entrou para o serviço clínico do Prof. BORJA a 29 — IX — 1917.

Diagnose: Elefância do escroto e pene, a qual se iniciara no escroto por crises febris intensas e repetidas, havia 12 anos, e depois se estendera ao pene que aos poucos fôra desaparecendo no meio do tumor (Estampa XXVIII; fig. 1).

3.º Caso:

Se o escroto e o pene estão ambos afectados, mas independentes, deve-se preferir o processo de BARRES (com autoplastia por *tunelização* do pene sob a pele da região púbica), representado na Estampa XIX, figs. *g* e *h*; processo perfeitamente aplicável a estes dois casos:

1.º "P. F. S., com 29 anos, mestiço, solteiro, lavrador, natural do Estado da Baía, residente em Santa Bárbara, entrou para a Enf. São José do Hospital de Misericórdia (serviço do Prof. FERNANDO LUZ) em 28 — II — 1913.

Diagnose: Elefância do escroto e pene, de que foi operado pelo Dr. FERNANDO LUZ, retirando-se curado a 22 de Dezembro do mesmo ano." (Veja-se a Estampa XXVII).

2.º "C. T., com 45 anos, pardo, solteiro, roceiro, residente em Aramari, entrou para o Hospital de Misericórdia (Enf. São Luís, serviço do Prof. BRAZ DO AMARAL) a 20 — V — 1913.

Diagnose: Elefância do escroto e pene.

Não querendo sujeitar-se à operação, pediu alta a 15 de Junho do mesmo ano." (Veja-se Estampa XXVIII, fig. 2).

Dêsse modo é que se podem curar certos doentes, cuja osqueocalasia muita vez lhes impossibilita até a marcha, conforme acontecia com aquele a que diz respeito a Estampa XXIX, de cujo enorme tumor, coberto de uma

toalha, o próprio doente se servia para fazer sessões de espiritismo e explorar a crendice popular, em proveito de sua manutenção. (Observação interessante do Prof. BORJA).

*

* * Enfim, talvez que à Cirurgia, dado o assombroso aperfeiçoamento de seus métodos, esteja de futuro reservada a cura de maior número de determinações filáricas, desde que ela possa agir sôbre o próprio canal torácico, extirpando-lhe a porção obliterada e substituindo-a, homo ou heteroplásticamente, por órgão são, praticando em suma um verdadeiro enxêrto vascular.

São Paulo, Março de 1918.

SUMMARY

Bancroft's Filariasis is an endemic disease in Brazil, principally in the Northern and Central States; in Bahia, for instance, the filarial endemic index is about 9 per cent.

The *Filaria bancrofti* produces eggs, embryos and perhaps toxin. Tho embryos (Microfilariæ nocturnæ) are sanguinicular and present a movement of circumduction like spirale. Their periodicity is probably a factor of a larger nightly issue of toxin by the adult worm. They are agglomerated by the extremity of tho tail, by means of hydrohemoclysis; they are stained by the different reactors, while Leishman's and Giemsa's render the central viscus quite nitid and its presenco distinguishes them specifically from the other embryos of Filariæ. They complete the evolutive cycle in the organism of various mosquitoes, of which, on the occasion of the sting, they get free, already in the state of larves.

The penetration of the larves of *Filaria bancrofti* in a person, takes place by a trans-tegumentary way and their access to the lymphatic glands and vases occurs probably through the sub-cutaneous connective tissue, in favour of the continuity which such tissue offers in the human organism.

The inflammatory and obliterating lesions of Filariasis are determined by the presence of the adult parasites in the lymphatic system, by their eggs and may be on a larger scale through their own toxic products.

Mechanic causes favour the stagnation and extravasation of the lymph which does not stop its formation in the tissues, increasing the pressure of the lymphatic vases and thus complicating the lesions of the disease.

There are reasons for including in the clinic table of this disease the anaphylactic forms beside inflammatory ones; pernicious lymphangitis is one of them.

The adult **Filariæ** may be the cause of abcesses; the craw-craw, on the contrary, has no pathogenic connection with them. Elephantiasis may be produced exclusively by the *Filaria bancrofti*.

There are motives for distinguishing — in adenolymphocele, chylocele, chylo-thorax, etc. — a form of lymphatic extravasation and another of chylous extravasation.

The determination of the seat of the adult **Filariæ** has the utmost importance in the therapeutic problem of the disease.

Bancroft's Filariasis has a hematologic characteristic that may serve as basis for the diagnosis and consists of:

a) **in the apyrectic periods:** inexistence of globular alterations; reduction of the neutrophile polymorphonuclear leucocytes, with increase of the micro-lymphocytes during the night; and constant increase of the eosinophiles, more accented, however, at night;

b) **in the feverish periods:** inexistence of globular alterations; absolute increase of the leucocytes; increase of the neutrophile polymorphonuclear leucocytes, with reduction of the micro-lymphocytes; and diminution or absence of the eosinophiles which return before the access has passed.

The proof of lipemy supplies elements for the diagnostic of the obstruction of the thoracic duct by the adult Filariæ.

The method of treatment by intra-lymphatic or intra-venous injections or by ingestion of parasiticide substances, is not fixed on rational bases.

Surgery may radically cure certain very cold and troublesome determinations of Bancroft's Filariasis; but the best therapeutic process for such parasitosis seems to be radio-therapy.

BIBLIOGRAFIA

(1) AFRANIO AMARAL — "A bancroftose". Tese de doutoramento, premiada pela Faculdade de Medicina da Baía; 1916.

(2) OTTO WUCHERER — In Gazeta Médica da Baía; 1866. p. 99.

(3) MANOEL VICTORINO — Moléstias parasitárias mais freqüentes nos climas tropicais". Tese de doutoramento. Baía; 1876.

(4) PATRICK MANSON — Tropical diseases; a manual of the diseases of warm climates. Londres, 4.ª ed., 1907.

(5) MINE — "Ueber das endemisches Vorkommen von Microfilaria nocturna in Japan". Archiv für Schiffs — und Tropenhygiene; 1911. VII.

(6) MIYAKE — "Morphologische und klinische Beiträge zur Filaria bancrofti". Zeitschrift für Hyg. und Infektionskrankheiten; 1908, LIX, p. 351.

(7) TANIGUCHI — "Ueber Filaria bancrofti COBBOLD". Zentralblatt für Bakteriologie, Parasitenkunde und Infektionskrankheiten; 1904, t. 35, p. 492.

(8) ALMIR DE OLIVEIRA — "Índice endémico da filariose na Baía". Tese de doutoramento; 1908.

(9) LÉON AUDAIN — Des formes cliniques de la filariose génitale chez l'homme (1894). Haiti.

(9 a) —— Varicocèle lymphatique et filariose testiculaire (1898). Haiti.

(9 b) —— Pathologie intertropicale; doctrines et clinique (1904). Haiti.

(9 c) B. RICOT — Lanterne médicale (1906) Porto Principe.

(9 d) —— "Filariose" in AUDAIN — Fièvres intertropicales (1909).

(9 e) CHARLES MATHON — Lanterne médicale (1910).

(10) ENRIQUE NUNEZ — La cirurgia de las manifestaciones filariosicas (1905). Havana.

(10 a) GARCIA CESAGERIO — Sociedad de estudios clinicos. Havana, 1905.

(11) NOC & STÉVENEL — Bulletin de la Soc. de Pathologie exotique: 1913 t. VI, p. 663.

(12) LOW — The Journal of Tropical Medicine and Hygiene; 1908, t. XI, p. 50.

(13) SCHEUBE — The diseases of warm countries (trad. ingl.); 1903.

(14) LE ROY DES BARRES — Études de Pathologie chirurgicale exotique; Tonquim, 1912.

(15) GRALL & CLARAC — Traité de Pathologie exotique; 1913, t. II.

(16) LOOSS — Filariasis in MENSE — Handbuch der Tropenkrankheiten: 1905, p. 159.

(17) MANSON — "On the production of artificial ecdyses in the Filaria sanguinis hominis nocturna, and the significance of the sheath and cephalic armature of this parasite". British medical Journal; 1897, vol. 2, p. 1837.

(18) FÜLLEBORN & RODENWALDT — Filariasis in ALBERT EULENBURG — Real Encyclopädie der gesamten Heilkunde; vol IV, p. 57.

(19) RODENWALDT — "Studien zur Morphologie der Mikrofilarien". Arch. für Schiffs — und Tropenhyg.; 1908, X.

(20) LEIPER — "A note on the adult filariæ fonnd by Dr. P. H. BAHR in Fijians", in BAHR — "Filariasis and Elephantiasis in Fidji"; Londres, 1912.

(21) ASHBURN & CRAIG — "A new blood filaria of man: Filaria philippinensis". American Journal of the medical Sciences; Set. 1906.

(21 a) CRAIG — "Filaria (Microfilaria) philippinensis". Journal of trop. Medicine and Hyg.; 1909, p. 239.

(21 b) GRAIG — Obs. of the Unit. St. Army Board for the study of trop. dis. in the Philip. Islands upon Filaria philippinensis. Transactions Soc. of trop. Med. and Hyg., 1909, p. 172.

(22) JAMES — "On the metamorphosis of the Filaria sanguinis hominis in Mosquitos". British med. Jonrnal; 1900, vol. 2, p. 533.

(23) KENNARD — "Filaria and Mosquitos". Brit. med. Journal; 1900, vol. 2, p. 754.

(24) LOW — "A recent observation on Filaria nocturna in Culex — probable mode of infection of man". Brit. med. Journal; 1900, vol. 1, p. 1456.

(24 a) —— "The development of Filaria nocturna in different species of Mosquitos". Brit. med. Journal; 1901, vol. 1, p. 1336.

(25) THEOBALD — Monograph. of the Culicidæ of the world. Londres, 1907.

(26) HOWARD, DYAR & KNAB — The Mosquitoes of North and Central America and the West Indies. Março 1917. 4 vols.

(27) BIGLIERI & ARAOZ ALFARO — Relatório da "Primeira Conf. de la Soc. Sud Americ. de Hig., Microb. e Patologia". Buenos-Aires; 1916, p. 420.

(28) SAMBON — "Remarks on the individuality of Filaria diurna". Journal of trop. Med. and Hyg.; 1902, p. 381; e 1903, p. 27.

(29) LEBREDO — "Metamorphosis of Filaria in the body of the mosquito". Journal of infect. diseases; supl., 1. 1905.

(30) ASHBURN & CRAIG — "Observations on Filaria philippinensis and its development in the mosquito". Philip. Journal of Sc. 1907, vol. II, n. 1.

(31) FULLEBORN — "Ueber den Modus der Filariainfektion". Münchener medizinische Wochenschrift; 1907, p. 497.

(31 a) —— — "Untersuchungen an menschlichen Filarien und deren Uebertragung auf Stechmücken". Archiv. f. Schiffs — und Tropenhyg.; 1908, IX.

(32) —— — "Ueber Versuche an Hundefilarien und deren Uebertragung durch Mücken". Arch. f. Schiffs — u. Tropenhyg.; 1908, VIII.

(33) ANNETT, DUTTON & ELLIOT — Report on the malaria exped. to Nigeria. "Filariasis" (2.ª parte) — IV Memories of the Liverpool School of trop. Med.; 1901.

(34) FULLEBORN — in ALBERT EULENBURG: op. cit., vol. IV, pp. 63-64.

(35) AUDAIN — Lanterne médicale. Porto Principe, Junho 1900.

(36) RICOT — in AUDAIN: op. cit., p. 802.

(37) KOAN NAKAGAWA — "The human pulmonary Distomiasis caused by Paragonimus westermanni". Journal of Exp. Medicine, 1—IX—1917.

(38) JANICKI — in Zentralblatt f. Bakt., etc.; t. 79, 31—VI—1917.

(38 a) —— & ROSEN — in Bulletin de la Soc. Neuchâtel des Sc. Nat.; t. 42, 1917, pp. 19—53.

(39) ALFREDO BRITTO — "Sôbre alguns casos de linfangite filariósica". Baía (1899); p. 9.

(40) FULLEBORN & RODENWALDT — in ALBERT EULENBURG: op. cit. p. 71.

(41) LOOSS — Filariasis, in MENSE: op. cit. 1905; p. 154.

(42) E. NUNEZ — op. cit; p. 10.

(43) RENÉ LE DENTU — "La filariose et ses rapp. avec l'adénolymphocele, le varic. lymph. et le lymphangiome pedic. inguino-scrotal". 1907; p. 36.

(44) W. T. PROUT — "On the rôle of filaria in the production of disease". Journal of trop. Med. and Hyg.; Abril 1908, n. 7, p. 109.

(45) KERANDEL — "Craw-craw et Leishmania" in Bullet. de la Soc. de Path. Exot.; Nov. 1917, t. X, p. 810.

(46) MIGUEL COUTO — Lições de Clinica Médica; 1916, p. 208.

(47) BESNIER, DOYON & DOMINICI — Pratique dermatologique; t. II, p. 357.

(48) LE DANTEC — Précis de Path. Exotique; 1911, t. II, p. 805.

(49) DUFOUGERÉ — "L'éléphantiasis. Ses rapp. avec la lymphangite endémique des pays chands". Bull. de la Soc. de Path. Exot.; 1908, p. 473.
(50) TRIBONDEAU — "Note sur la filariose aux îles de la Société". Comptes rendus de la Soc. de Biologie. Paris, 1903, p. 996.
(51) DUBRUEL — "Contribution à l'étude de l'étiologie de l'éléphantiasis arabum". Bull. de la Soc. de Path. Exot.; 1909, p. 355.
(52) TANIGUCHI — "Ueber der Verbreitung der Filariosis im Dorfe Fukami der Insel Amakusa in Kiushu" in Endemische Krankheiten in Japan (Kaiserl. japan. Institut für Infektionskrankheiten zu Tokio); 1911, p. 51.
(53) W. T. PROUT — loc. cit.
(54) MAITLAND & MANSON — "A case of filarial disease of the lymphatics in which a number of adult Filariæ were removed from the arm..." British med. Journal; 1894, vol. 1, p. 845.
(55) P. SEVERIANO DE MAGALHÃES — in Revue de Chirurgie; Paris, 1898.
(56) CALVERT — in John Hopkins Bullet., 1902; citação de WHYTE (58).
(57) VON GULLARD — "The condition of the blood in Filariasis". Journal of Trop. Med. and Hyg.; 1903, p. 277.
(58) WHYTE — "Filarial periodicity and its association with eosinophilia". Journ. of trop. Med. and Hyg.; 1909, p. 175.
(59) TANAKA — "Ueber Filariasis. Blutefunde, Harnuntersuchungen und Nierenfunktion". Off. transact. VI dermat. Congress; New-York, 1908, vol 2.600.
(60) FÜLLEBORN & SCHILLING — "Zur Eosinophilie bei Filarien-Infektion", cit. por FÜLLEBORN in KOLLE & WASSERMANN — Handbuch der pathogenen Mikroorganismen; 1913. t. VIII, p. 279.
(61) HAPKE — "Maximale Eosinophilie bei Tropenschwellung". Arch. f. Schiffs — und Tropenhyg.; 1913.
(62) FÜLLEBORN — "Die Filarien des Menschen" — in KOLLE & WASSERMANN, op. cit. 1913, vol. VIII, p. 201.
(62 a) FÜLLEBORN & RODENWALDT — in ALB. EULENBURG — op. cit. p. 55.
(63) RODENWALDT — "Differentialdiagnose zwischen Microfilaria nocturna und diurna". Arch. f. Schiffs. — und Tropenhyg.; 1909, p. 215.
(63 a) FÜLLEBORN — "Die Filarien des Menschen" — in op. cit., p. 202.
(63 b) ROSENBUSCH — Algunas observaciones sobre las microfilarias encontradas en Tucumán". Memória del Instituto Bacteriologico de Buenos-Aires. 1916, p. 357.
(64) LE PLAY — Technique opératoire physiologique; 1912, p. 116.
(65) JANNOVICS & PICK — "Untersuchung. der Leber bei der Fettresorption unter normalen und patholog. Verhältnissen" — in Wien Klin. Wochenschrift; t. 23, p. 575 et seg.; Verhältn. der Tagung der path. Ges. in Erlangen zentralblatt f. allg. Path. u. path. Anat.; 1910. t. 21, pp. 457-458; citação de DELGADO PALACIOS — Chimie pathologique tropicale de la région atlantique; Caracas, 1914, p. 192.
(66) GRALL & CLARAC — op. cit., p. 366.
(67) LOOSS — loc. cit, in MENSE — op. cit., p. 166.
(68) RICOT — in AUDAIN — op. cit., p. 820.
(69) ALFREDO BRITTO — op. cit., p. 9.
(70) SILVA LIMA — in Anais da Academia Nacional de Medicina. Rio, Out.-Dez. 1898.
(71) FÜLLEBORN & RODENWALDT — in A. EULENBURG — op. ct loc. cit.
(72) KAISERLICH JAPAN. INSTITUT F. INFEKTIONSKRANKHEITEN — Endemische Krankheiten in Japan; Toquió — 1911, p. 44.
(73) CASTELLANI & CHALMERS — Manual of tropical Medicine; 1913, p. 1141.
(74) JORGE DORDSWORTH — Ensaio de tratamento da quilúria e da hématoquilúria pelos raios X. Rio, 1914.
(75) ARTHUR HOLDING — "Results of deep Roentgen-Ray Treatment in 258 cases of malignant tumors". The American Journal of the medical Sciences; Julho, 1917, p. 7.
(76) HERMANN JOHNSON — "The use of X-Rays in hyperactivity of ductless glands". The Practitioner; Julho 1917, v. 99, 1, n. 589.
(77) GONZALEZ RINCONES — "Observaciones sobre parásitos tropicales" — in Proceedings of the 2.d Scientific Congress; 1917; v. X, p. 616.

(78) MAURICE CHEVASSU—"Tumeurs du testicule" in Revue de Chiurgie. Abril e Maio 1910; e in SÉBILEAU & DESCOMPS — Maladies des organes génitaux de l'homme; 1916, p. 586.

(79) HANDLEY — "Lymphangioplasty. A new method for the relief of the brawny arm of breast cancer and a similar condition of lymphatic oedema". The Lancet; 1908, p. 783.

(80) LANZ — "Eröffnung neuer Abführwege bei Stauung in Bauch und unteren Extremitäten". Zentralbl. f. Chirurgie; 7 Janeiro 1911, p. 3.

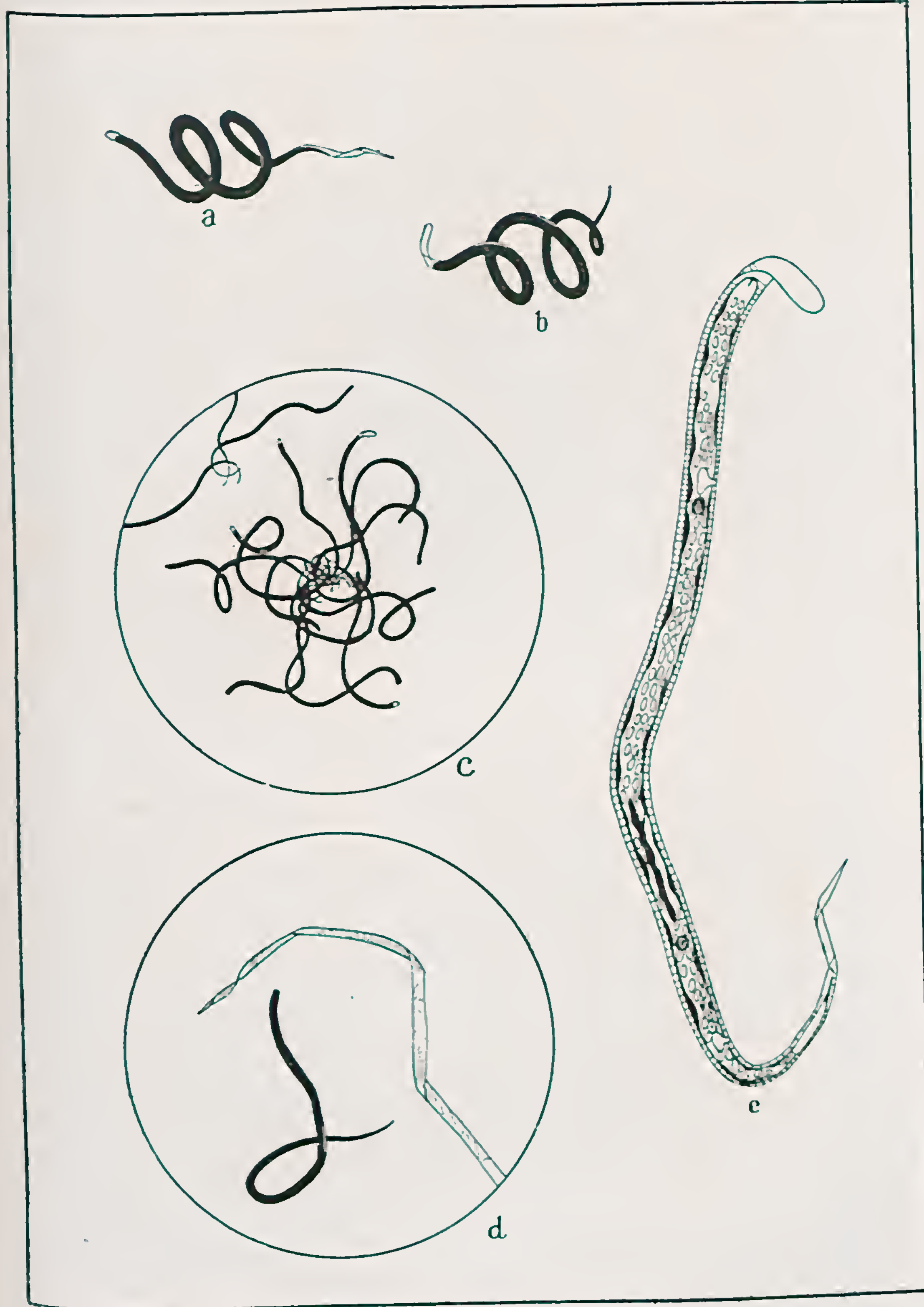
(80 a) —— — "Méthode pour établir une circulation lymphatique collatérale par le traitement de l'œdème chronique e de l'éléphantiasis". Bull. et Mem. de la Soc. Chirurg. Paris; 1912, t. 28, p. 1340.

(81) ROSANOW — "Lymphangioplastie bei Elephantiasis". Arch. f. Klin. Chirurg.; 1912, t. 99, p. 645.

(82) KONDOLEON — "Die chirurgische Behandlung der elephantiatischen Oedema durch eine neue Method der Lymphableitung". Münchener mediz. Wochenschrift — 10 Dez. 1912, pp. 26-27.

(83) MATAS — "The surgical treatment of elephantiasis and elephantoid states dependent upon chronic obstruction of the lymphatic and venous channels". The American Journal of trop. diseases and preventive Medicine. Nova Orleans, Julho 1913, n. 1, p. 79.

ÍNDICE DAS GRAVURAS


a
b
c
d
e

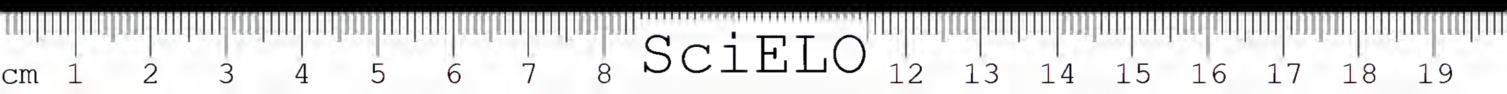
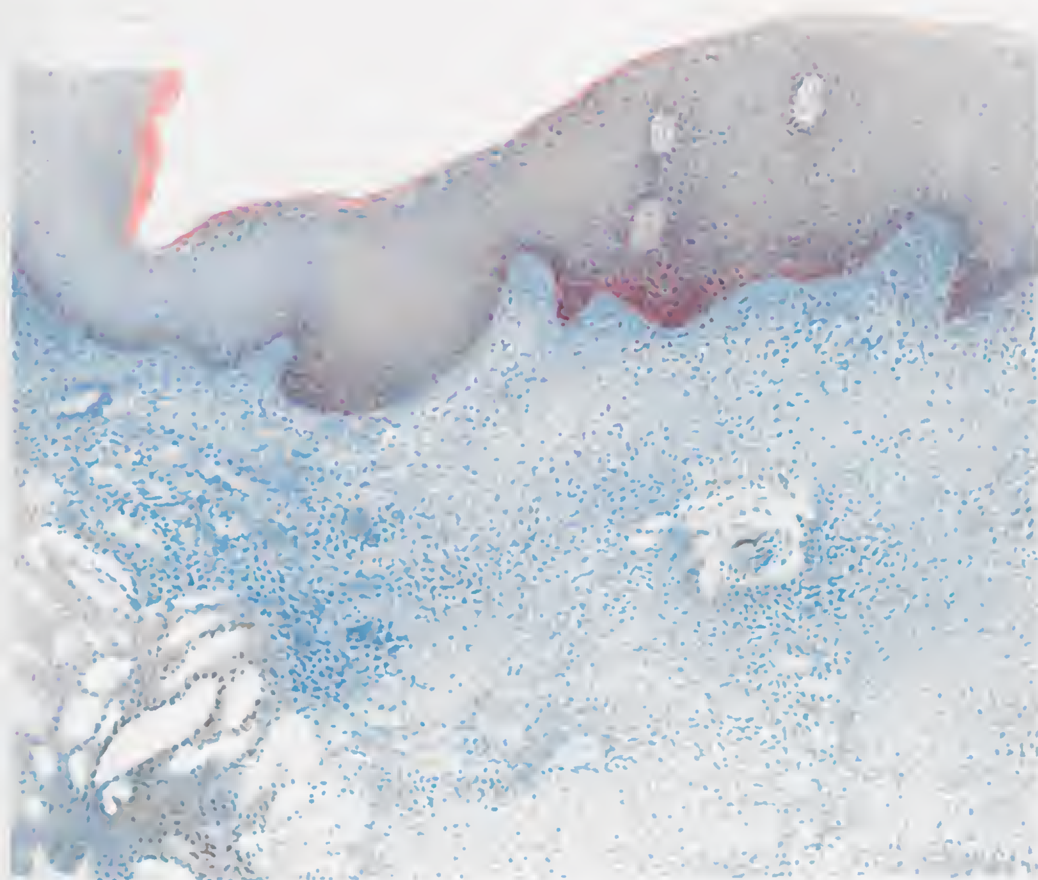

cm 1 2 3 4 5 6 7 8 SciELO 12 13 14 15 16 17 18 19


Fig. 1


Fig. 2


Fig. 3


Fig. 4

Esteves del.


cm 1 2 3 4 5 6 7 8 SciELO 12 13 14 15 16 17 18 19

ESTAMPA XVII



FIG. 1



FIG. 2


cm 1 2 3 4 5 6 7 8 SciELO 12 13 14 15 16 17 18 19

ESTAMPA XVIII



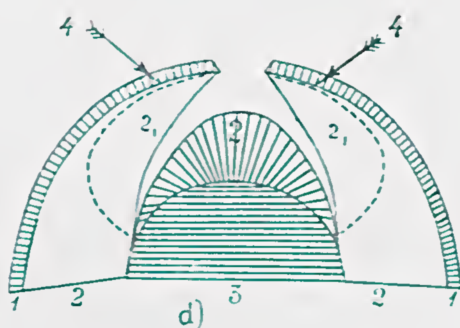
FIG. 1

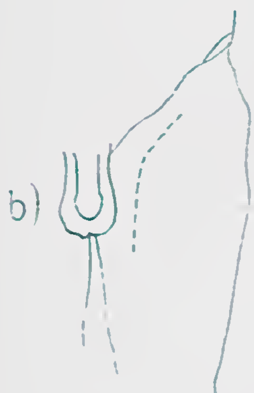


FIG. 2

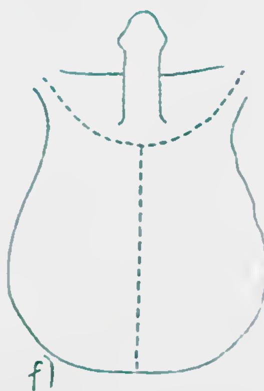

cm 1 2 3 4 5 6 7 8 SciELO 12 13 14 15 16 17 18 19

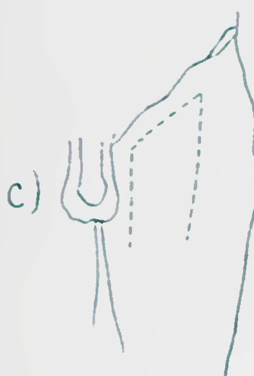
ESTAMPA XIX

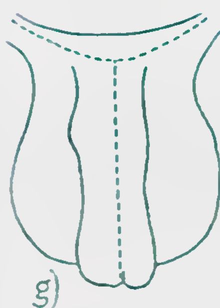


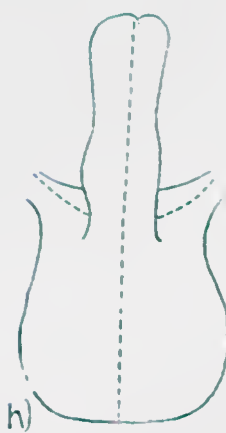


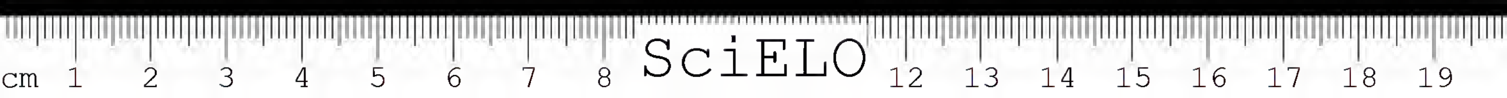











cm 1 2 3 4 5 6 7 8 SciELO 12 13 14 15 16 17 18 19

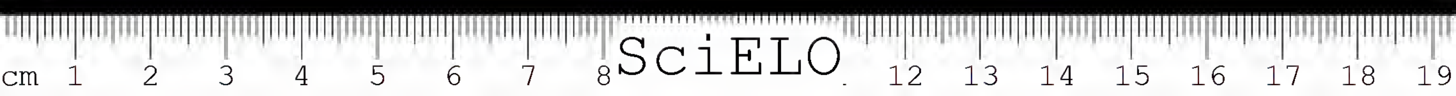
ESTAMPA XX



Fig. 1

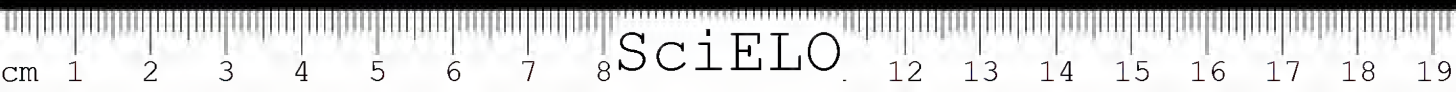


Fig. 2


cm 1 2 3 4 5 6 7 8 SciELO 12 13 14 15 16 17 18 19

ESTAMPA XXI




cm 1 2 3 4 5 6 7 8 SciELO 12 13 14 15 16 17 18 19

ESTAMPA XXII

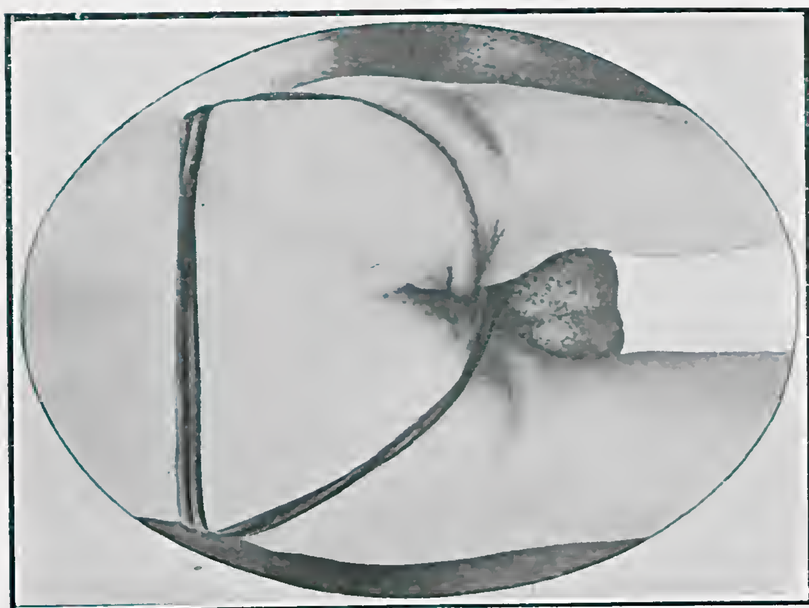


Fig. 2

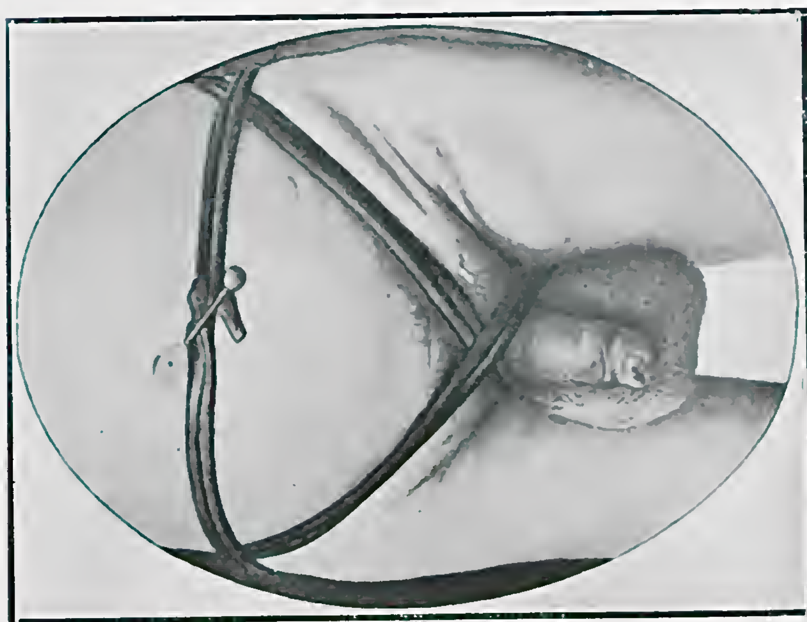
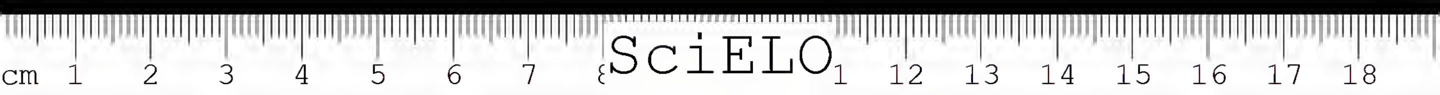


Fig. 1


SciELO

ESTAMPA XXIII

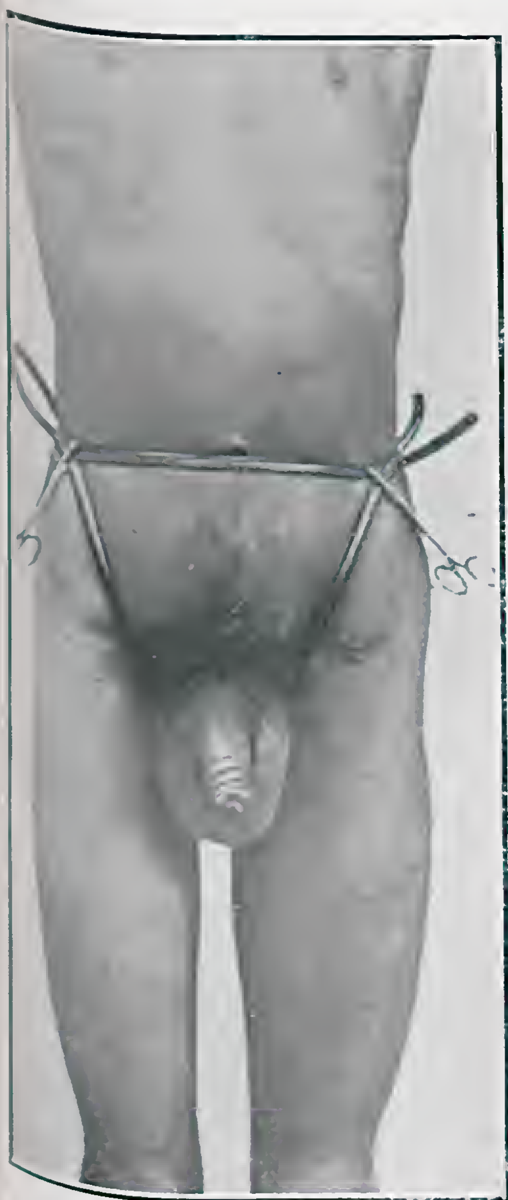


Fig. 1

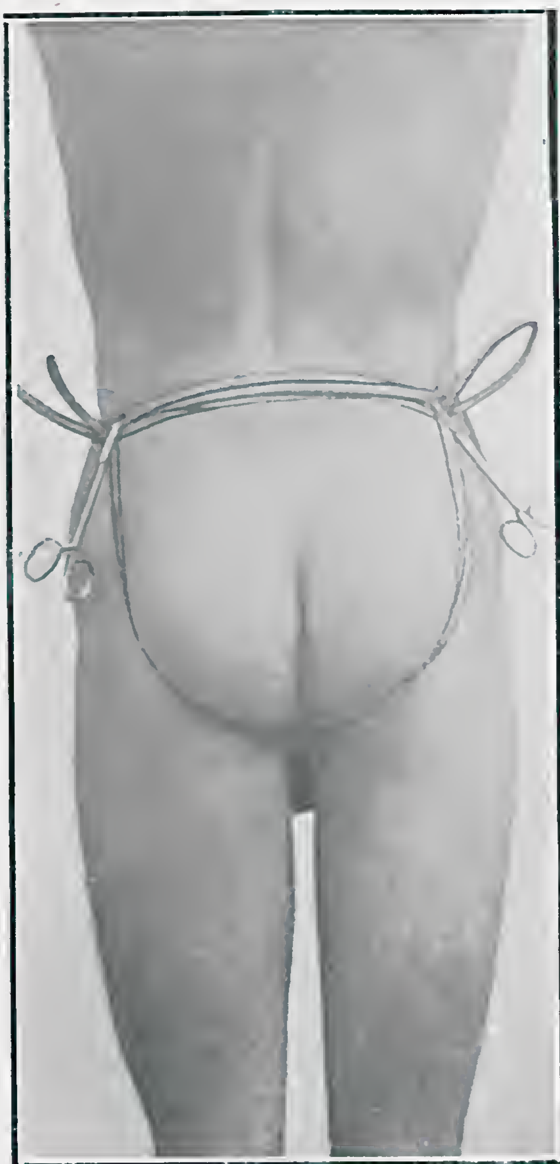
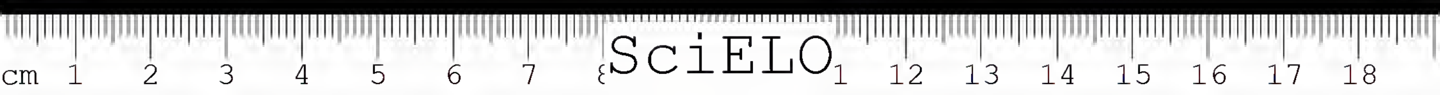


Fig. 2


SciELO

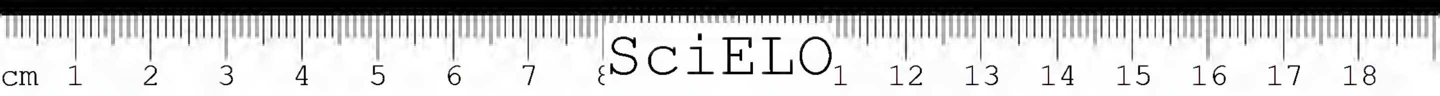
ESTAMPA XXIV



Fig. 1



Fig. 2


cm 1 2 3 4 5 6 7
SciELO
12 13 14 15 16 17 18

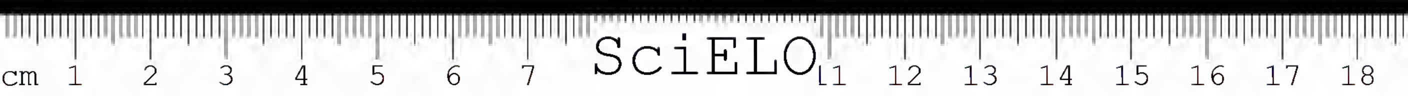
ESTAMPA XXV



Fig. 1



Fig. 2


cm 1 2 3 4 5 6 7
SciELO
11 12 13 14 15 16 17 18

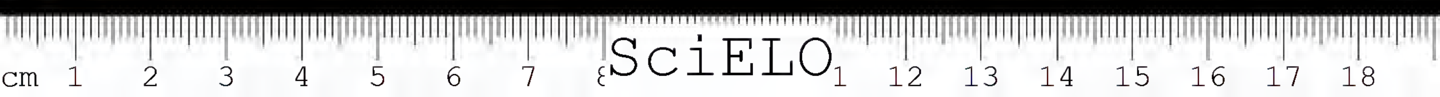
ESTAMPA XXVI



Fig. 1



Fig. 2


SciELO

ESTAMPA XXVII




cm 1 2 3 4 5 6 7 8 SciELO 12 13 14 15 16 17 18 19

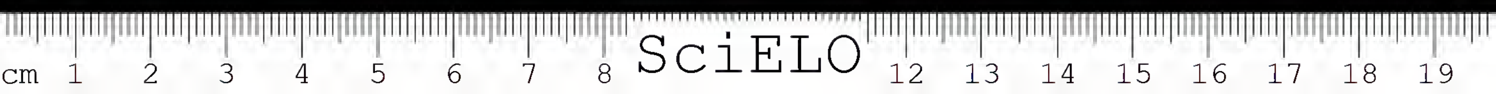
ESTAMPA XXVIII



FIG. 1



FIG. 2


cm 1 2 3 4 5 6 7 8 SciELO 12 13 14 15 16 17 18 19

CLASSIFICAÇÃO DOS HEMOSPORÍDIOS

pelo Dr. Henrique de Beaurepaire Aragão
CHEFE DE SERVIÇO DO INSTITUTO OSWALDO CRUZ

A-pesar-do grande interêsse que sempre houve, por parte dos protozoologistas, pelo estudo dos hemosporídios, por causa do importante papel desempenhado por êles na patologia humana e animal, observa-se ainda hoje certa confusão na sua sistemática, devida ao pouco conhecimento do ciclo de alguns dêsses parasitas, às dúvidas existentes a respeito de suas relações filogenéticas e, não pouco também, à consideração demasiada, às vezes emprestada, a caracteres morfológicos como elementos preponderantes para a classificação de tais protozoários.

Resultam dêstes diversos factores profundas e freqüentes modificações na orientação seguida pelos autores a respeito do modo de considerar não só a posição sistemática de todo êsse grupo de parasitas, assim como ao que se refere aos diferentes géneros e famílias entre si. Assim é comum vermos os hemosporídios, ora colocados entre os esporozoários, ora junto aos flagelados; não menos freqüentemente são os géneros *Leishmania* e *Toxoplasma* classificados entre os piroplasmas e os géneros *Haemoproteus* e *Leucocytozoon* reunidos aos *Plasmodidae* por certos autores, quando outros os elevam ao grau de famílias autónomas, afastadas umas das outras, no sistema tomado em consideração. Tais exemplos aparecem em maior ou menor proporção em todas as classificações de hemocitozoários, dando a impressão de uma extrema complicação a quem se dedica ao trabalho de passar uma vista de olhos no assunto.

Parece-nos, no entanto, que, diante dos conhecimentos actualmente existentes a respeito dos chamados hemosporídios ou hemocitozoários, e postas de lado as interpretações teóricas e as imperfeitamente comprovadas sôbre tais parasitas, é possível estabelecer para êles uma classificação bastante homogénea e lógica, fundada especialmente no ciclo evolutivo já conhecido de muitos dêsses parasitas, e, subsidiáriamente, nos caracteres morfológicos dêles, na sua filogenia, etc..

Para se conseguir tal desiderato, deve-se, desde logo, separar os protozoários parasitas do sangue em dous grandes grupamentos independentes, sendo um constituído pelos flagelados adaptados à vida parasitária no sangue, como os tripanosomas, o outro filogenéticamente ligado às coccídias e formando a ordem *Haemocytozoa* DANILEWSKY 1885 (= *Haemosporidida* LABBE' 1894), a qual, por sua vez, se desdobra em várias famílias e géneros.

No presente trabalho nos ocuparemos especialmente dos *Haemocytozoa* própriamente ditos, tratando só dos demais protozoários do sangue pela necessidade de estudar as classificações em que os diversos tipos de parasitas se encontram reunidos.

Durante muito tempo estiveram concordes os protozoologistas em separar completamente os hemosporídios dos hemoflagelados, quer pelos caracteres morfológicos, quer pelas condições de vida e evolução dêsses dôus grupos de parasitas.

Tal orientação parecia sólidamente estabelecida em sciência, quando, em 1904, apareceu o célebre trabalho de SCHAUDINN sôbre as gerações alternantes entre os hematozoários e hemoflagelados. Estabeleceu então SCHAUDINN as mais estreitas ligações entre êsses diferentes protozoários, quer sob o ponto de vista morfológico, assim como baseado em novos dados sôbre o ciclo evolutivo de alguns dêles. Mercê da grande competência e do acatamento que, como protozoologista, merecia SCHAUDINN, os novos factos, por êle apresentados, foram muito bem recebidos pela grande maioria dos scientistas.

Não tardaram mesmo a aparecer algumas pesquisas de autoridades de indiscutível valor como, por exemplo, BILLET e os irmãos SERGENT, corroborando os factos assinalados pelo protozoologista alemão, assim como também, sob a influência das suas ideas, surgiram vários trabalhos, relativos aos hematozoários, entre os quais, os de WOODCOCK, MINCHIN, LUEHE, etc..

A morte prematura de SCHAUDINN não permitiu que suas pesquisas sôbre tão interessante assunto fôssem além do trabalho inicial. Com o desaparecimento do notável protozoologista alemão, suas ideas continuaram a ser defendidas por alguns dos seus discípulos, especialmente por HARTMANN e v. PROWAZEK e também por MAYER, JOLLOS, AWERINZEW, SAMBON, CASTELLANI e CHALMERS e SEITZ. A-pesar, porêm, do valor de SCHAUDINN e daqueles que acompanham as suas teorias, não tardou a surgir uma forte corrente contrária a estas, tanto na Alemanha, como em outros países, merecendo a êsse respeito especial menção o memorável trabalho de G. NOVY e MAC NEAL sôbre tripanosomas dos pássaros.

Devido a esta precoce oposição e ao facto de não terem encontrado fácil e inobjectável verificação as pesquisas de SCHAUDINN, não progrediu como fôra de esperar o número de adeptos às suas doutrinas.

Acresce ainda que as pesquisas feitas com o fim de verificar os factos assinalados por SCHAUDINN no mesmo material de que êle se servira, não trouxeram, nas mãos de MINCHIN nem nas nossas a esperada confirmação das gerações alternantes, e os próprios SERGENT, que, a princípio, pareciam ter tido resultados favoráveis a respeito, mais tarde reconheciam haverem sido induzidos a engano e a conclusões um tanto apressadas.

Alêm disso, não só os ciclos já conhecidos de alguns hemosporídios, ao tempo do aparecimento do trabalho sôbre as gerações alternantes, assim como os de mais recente aquisição sôbre *Haemoproteus*, *Theileria*, *Piroplasma* e *Haemogregarina*, longe de revelarem fases flageladas indubitáveis como fôra de esperar, se mostraram, ao contrário, muito mais de acôrdo com as teorias daqueles que atribuíam a êsses parasitas uma filiação coccidiana. E' verdade que as verificações de MAYER e as de v. PROWAZEK sôbre os *Leucocytozoon* parecem confirmar a doutrina das

gerações alternantes entre hematozoários e hemo-flagelados, mas é preciso acentuar que êsses autores não se puseram ao abrigo da suspeita, muito plausível, de que as aves com que trabalhavam, se achassem infectadas com mais de um parasita, como, aliás, também sucedeu ao eminente criador da doutrina.

Deixando de lado a questão da falta de confirmação das gerações alternantes e abordando o argumento da presença de formas análogas a blefaroplastos em certos hemosporídios e que era apresentado como muito favorável à doutrina da transformação em hemoflagelados de tais parasitas, vamos ver que êle também não é tão sólido como a princípio parece.

Na verdade, se observa, junto ao núcleo de certos *Haemoproteus* e *Leucocytozoon*, especialmente nas formas novas e nas femininas um pequeno corpúsculo juxta-nuclear, lembrando, de alguma fórma, um blefaroplasto, e como tal o consideraram alguns autores. Mas ainda aqui vieram contraditar essa suposição as pesquisas de DEBASIEUX sôbre as coccídias e as feitas em hemogregarinas e leucocytozoos por WOODCOCK e REICHNOW, mostrando que estes corpúsculos não são verdadeiros blefaroplastos e sim cariosomas excêntricamente colocados no núcleo de tais parasitas e tomando o aspecto de um pequeno cinetonúcleo. Ainda aqui, portanto, tal facto, longe de aproximar os hemocitozoários dos flagelados, mais evidencia suas relações com as coccídias.

Do que ficou dito se infere que não há razões muito sólidas para filiar os hemosporídios aos flagelados de acôrdo com as doutrinas de SCHAUDINN e seus adeptos.

E' evidente que, existindo as duas doutrinas, acima mencionadas, se ressintam as classificações dos hemocitozoários da sua influência e daí o aparecimento de classificações filiadas a uma e outra. Cumpre-nos, portanto, passar em revista o que de mais importante existe a respeito.

Foi no já mencionado trabalho de SCHAUDINN de 1904, no qual, pela primeira vez, apareceram os hemosporídios classificados entre os flagelados, sendo os géneros *Haemoproteus* e *Leucocytozoon* considerados respectivamente sinónimos de *Trypanosoma* e *Spirochaeta*.

Algum tempo depois apareceu a classificação de SAMBON que dividiu os *Haemoprotozoa* em duas secções: *Eucystina* e *Acystina* conforme o oocineto se encistasse ou não. Entre os *Eucystina* foram colocadas as famílias *Haemogregarinidae* e *Plasmodidae*, a primeira com o género *Haemogregarina* e a segunda com os géneros *Plasmodium* e *Laverania*. Os *Acystina* compreendiam a família *Spirochaudinnidae* SAMBON 1907 com os géneros *Leucocytozoon*, *Spirochaudinnia* SAMBON 1907 e *Treponema* SCHAUDINN 1905 e a família *Haemoproteidae* SAMBON 1906, subdividida em duas sub-famílias: *Haemoproteinae* SAMBON 1906 e *Trypanosominae* SAMBON 1906. A 1.ª sub-família era representada pelo género *Haemoproteus* e a segunda pelos géneros *Babesia*, *Leishmania*, *Trypanosoma*, *Trypanoplasma*.

Contemporáneo da classificação anterior é o sistema de protozoários de HARTMANN, no qual êle cria a ordem *Binucleata* e nela inclúi não só os tripanosomas e formas aliadas a estes flagelados, como também os hemosporídios. A êste trabalho seguiu-se um mais completo de HARTMANN e JOLLOS, em que é feita a organização das diversas famílias da ordem *Binucleata* da seguinte forma:

ORDEM BINUCLEATA

Famílias	Géneros
I. *Trypanoplasmidae*	*Prowazekia* *Trypanoplasma*
II. *Trypanosomidae*	*Leptomonas* *Herpetomonas* *Trypanosoma* *Schizotrypanum* *Endotrypanum*
III. *Halteridae*	*Haemoproteus*
IV. *Leucocytozoidae*	*Leucocytozoon*
V. *Haemogregarinidae*	*Haemogregarina* (pro parte) *Karyolysus* *Lankesterella*
VI. *Piroplasmidae*	*Leishmania* *Toxoplasma* *Babesia*
VII. *Plasmodidae*	*Achromaticus* *Polychromophilus* *Proteosoma* *Plasmodium*

Nesta classificação observamos alguns pontos que não podem deixar de merecer reparo. Assim, desde logo se verifica a não inclusão do género *Chritidia* entre os *Trypanosomidae* e a colocação dos géneros *Leishmania* e *Toxoplasma* entre os *Piroplasmidae*, quando o primeiro é um flagelado típico e o segundo não se enquadra entre as *Piroplasmidae*, quer pela morfologia, quer pelo que se conhece do ciclo evolutivo e parasitismo. Também não se sabe muito bem porque HARTMANN e JOLLOS incluem o género *Achromaticus* entre as *Plasmodidae*, quando, na verdade, a afinidade dêsses parasitas é com os Piroplasmas.

Não se pense que somos contrários à creação da ordem *Binucleata*, pois, na verdade, achamo-la razoávelmente fundada, mas tão sómente para os verdadeiros flagelados providos de núcleo e blefaroplasto (independente da presunção de ser êste um 2.º núcleo) que nela se enquadram perfeitamente, ao contrário do que acontece aos hematozoários que aí só forçadamente podem ser colocados e com verdadeiro esquecimento das suas relações filogenéticas, evidentemente muito mais estreitas com as coccídias do que com qualquer flagelado. Mesmo que os hemosporídios tivessem fases flageladas, o que não está provado com pesquisas verdadeiramente convincentes, ainda assim não seria razão para classificá-los entre os *Binucleata*, pelo mesmo motivo por que não se incluem entre os mastigóforos todos os demais protozoários que, em sua evolução, apresentam fases flageladas. De acôrdo com êste modo de ver, consideramos a ordem *Binucleata* HARTMANN 1910 constituída apenas pelas famílias e géneros seguintes:

ORDEM BINUCLEATA

Famílias	Géneros
Trypanoplasmidae	*Trypanophis* *Bodo* (= *Prowazekia*) *Trypanoplasma*

Trypanosomidae . . . .
- *Leptomonas*
- *Leishmania*
- *Herpetomonas*
- *Chritidia*
- *Trypanosoma*
- *Endotrypanum*

A classificação de hemoflagelados de WOODCOCK de 1909 é baseada nas doutrinas de SCHAUDINN, então admitidas por êsse autor, que nela cria a ordem *Lissoflagellata* com duas sub-ordens: *Monadina* e *Heteromastigina*. Na primeira sub-ordem inclúi WOODCOCK o género *Trypanomorpha* com a espécie *Trypanomorpha noctuae* (= *Haemoproteus noctuae*) e na segunda sub-ordem são colocados os géneros *Trypanophis*, *Trypanoplasma* e *Trypanosoma*.

Ulteriormente, reconhecendo WOODCOCK a pouca valia da doutrina das gerações alterantes entre os hemoparasitas, deixou de ser adepto dela.

Em seu recente trabalho, "Manual of tropical Medicine", CASTELLANI e CHALMERS seguem na classificação dos hemoparasitas as ideas adoptadas por SAMBON com poucas alterações, como, por exemplo a substituição da ordem *Haemoprotozoa* pela classe *Binucleata* para enfeixar a sistemática dos parasitas do sangue.

Não nos parece que a classificação de SAMBON, embora aceita por CASTELLANI e CHALMERS torne admissível a inclusão dos hemoparasitas entre os flagelados; ela tem a grande desvantagem de separar, no sistema, famílias evidentemente muito próximas como as *Plasmodidae* e *Haemoproteidae* que muito pouco se enquadram aliás entre os *Binucleata*.

Entre os autores que acham plausíveis as estreitas relações entre os hemosporídios e os hemoflagelados não devemos esquecer S. AWERINZEW e SEITZ, se bem que não nos pareçam muito convincentes os argumentos por êles expendidos diante da falta de confirmação evidente das teorias de gerações alternantes entre tripanosomas e hemocitozoários.

Agora que passámos em revista as opiniões dos principais autores que admitem as doutrinas de SCHAUDINN, vejamos quais as mais valiosas opiniões dentre os que colocam os hemocitozoários entre os esporozoários, aproximando-os das coccídias.

Cabe indubitávelmente a DANILEWSKY o mérito de haver iniciado a corrente scientífica neste sentido. Desde 1885 criou êle a ordem *Haemocytozoa* (= Hemosporídios) e nela incluiu os diversos hemocitozoários então conhecidos e representados pelos seguintes géneros: *Haemameba*, *Haemogregarina* e *Halteridium*.

Em 1894 surgiu o trabalho mais amplo de LABBE', no qual aparecem os parasitas do sangue divididos em 2 secções, a saber: Gimnosporídios com os géneros *Halteridium*, *Proteosoma*, *Haemameba*, *Dactylosoma* e *Acystis* e Hemosporídios com os géneros *Drepanidum*, *Karyolysus* e *Danilewska*.

Tratando dos esporozoários no "Das Tierreich", em 1899, LABBE' apresenta a sua classificação anterior com um carácter definitivo e mais scientífico. Aparecem os esporozoários do sangue divididos em duas ordens: *Haemosporidiida* e *Gymnosporidiida*, a primeira com os géneros *Lankesterella*, *Karyolysus* e *Haemogregarina* e a segunda com os géne-

ros *Caryophagus, Halteridium, Haemoproteus, Plasmodium, Laverania* e *Cytameba.*

Em 1901 vamos encontrar SCHAUDINN advogando fortemente as relações entre as coccídias e hemosporídios, estribado em pesquisas próprias sôbre o assunto e na opinião dos mais reputados parasitologistas da época em relação ao hematozoário do impaludismo.

E' da mesma data a classificação de NEVEU-LEMAIRE, apresentada em sua tese à Faculdade de Paris e orientada nas ideas de LABBE', aparecendo nela a ordem *Haemosporidiida* subdividida em 2 sub-ordens: *Haemosporidiida* e *Gymnosporidiida*, subdivisão abandonada actualmente, com 4 famílias: a 1.ª *Haemogregarinidae*, com os géneros *Haemogregarina, Lankesterella* e *Karyolysus*, a 2.ª *Haemamebidae* com os géneros *Plasmodium, Laverania* e *Haemameba*, a 3.ª *Halteridiidae* com os géneros *Halteridium* e *Polychromophilus* e a 4.ª *Achromaticidae* com os géneros *Achromaticus, Dactylosoma, Caryophagus, Cytameba* e *Piroplasma.*

Data também de 1901 a 1.ª edição da Protozoologia de DOFLEIN, na qual se encontram os esporozoários coccidiformes divididos em duas sub-ordens: *Coccidia* e *Haemosporidia*. Mais recentemente DOFLEIN ainda admite a sub-ordem *Haemosporidia*, mas só inclui nela os géneros *Plasmodium* e *Piroplasma*, preferindo separar do primitivo sistema os géneros *Hemogregarina* e *Leucocytozoon* e colocá-lo directamente entre as coccídias.

Ocupando-se dos esporozoários, no tratado de zoologia de RAY LANKESTER, apresenta MINCHIN um esbôço de classificação baseando-se, como NEVEU-LEMAIRE, na orientação seguida por LABBE'. Êle admite a ordem *Haemosporidia* e a divide em 2 sub-ordens: *Haemosporidia* e *Acystosporea*, tendo a 1.ª os géneros *Lankesterella, Karyolysus* e *Haemogregarina*, e a 2.ª os géneros *Plasmodium, Laverania, Haemoproteus, Halteridium* e *Piroplasma.*

A classificação de LAVERAN reduz muito o sistema dos *Haemocytozoa*, pois êle só admite 3 géneros: *Haemameba, Piroplasma*, e *Haemogregarina*, incluindo no primeiro os géneros *Leucocytozoon* e *Halteridium*. Neste trabalho se mostra LAVERAN muito reservado em relação às ligações dos hemosporídios com os flagelados.

Mais recentemente ainda na escola francesa, vamos encontrar o trabalho de MESNIL com as mesmas ideas sobre as relações dos hemosporídios com as coccídias, se bem que o sábio biologista francês não seja favorável à inclusão de todos os parasitos dêste grupo em uma ordem especial, como o fazem os demais autores.

Influenciado pela leitura do trabalho de ADDIE, que até agora não encontrou confirmação, julga MESNIL muito mais estreitas do que realmente o são, as relações entre os géneros *Plasmodium* e *Haemoproteus*, e, por isso, propõe seja êste considerado como sub-género daquele, o que não nos parece de todo razoável, diante do que se sabe com certeza a respeito do ciclo do *Haemoproteus.*

Quanto ao género *Leucocytozoon*, coloca-o MESNIL, assim como o género *Haemoproteus*, na família *Haemamebidae* e não acha muito justificada a criação do género *Haemocystidium.*

No que se refere à classificação das *Haemogregarinidae*, mostra MESNIL quão difícil é localizá-las tôdas entre as coccídias segundo as ideas de LEGER, admitidas recentemente por POCHE, porque, se algumas se

aproximam evidentemente das coccídias do tipo *Adelea* como a *H. stepanowi*, outras muito difícilmente aí se poderiam incluir de acôrdo com o que se sabe a respeito da sua evolução.

Na mesma corrente de ideas e com os mais convincentes argumentos, estuda MINCHIN a questão, mostrando quão pouco razoável é querer colocar os hemosporídios na ordem *Binucleata* ao que, segundo êle, se opõe tudo quanto se sabe a respeito de tais organismos.

Acentua MINCHIN, no seu trabalho, a grande analogia que existe entre os hemosporídios e as coccídias, quer os do tipo adeleano, quer os do tipo eimeriano e mostra quão perigosas e passíveis de confusão foram as conclusões de SCHAUDINN baseadas nos estudos feitos por êste protozoologista em aves (*Athene noctuae*) infectadas com múltiplos parasitas.

Argumenta ainda o sábio zoologista inglês, com evidente razão, que nada prova, mesmo admitindo se originarem os hemosporídios dentre os flagelados, provirem êles especialmente dos *Binucleata* de preferência a qualquer outro grupo de mastigóforos. Como conclusão ao seu modo de ver, estabelece MINCHIN 5 tipos entre os hemosporídios que são *Haemameba*, *Leucocytozoon*, *Halteridium*, *Haemogregarina* e *Piroplasma*.

Na sua completa revisão sistemática dos protozaários, estuda POCHE os hemocitozoários entre os esporozoários do grupo das Coccídias, quer os do tipo *Adelea*, quer os do tipo *Eimeria*. Assim as Hemogregarinas são colocadas por POCHE em uma super-fímília *Haemogregarinidea* POCHE 1913, filiada à ordem *Adeleoidae* POCHE 1913 e os demais hemocitozoários na sub-ordem *Haemosporidia* DOFLEIN 1901, filiada à ordem *Eimeridea* POCHE e tendo como representantes as famílias *Plasmodidae, Halterididae, Leucocytozoidae* e *Babesiidae*.

Em um recente trabalho "Sur la classification des Hémosporidies" apresenta C. FRANÇA uma nova classificação de hemocitozoários baseada de um modo geral nas ideas apresentadas por LAVERAN em 1905, mas remodelada de acôrdo com as novas aquisições. Nessa classificação divide FRANÇA a ordem *Haemosporidia* em 4 famílias, a saber: *Haemogregarinidae* NEVEU-LEMAIRE 1901, *Piroplasmidae* FRANÇA 1909, *Haemamebidae* ROSS 1899 e *Toxoplasmidae* FRANÇA 1917.

Na primeira família são colocados os 2 gêneros: *Haemogregarina* e *Hepatozoon*, na 2.ª família os géneros *Piroplasma*, *Theileria*, *Nuttalia*, *Smithia*, *Rossiella*, *Rangelia*, *Elleipsisoma* e *Achromaticus*, na 3.ª família os géneros *Leucocytozoon*, *Haemoproteus* e *Haemocystidium* e finalmente, na última, o gênero *Toxoplasma*.

Embora julguemos a classificação de FRANÇA bastante razoável, e muito bons os seus argumentos a favor da manutenção da ordem *Haemosporidia*, pensamos que poderia, com vantagem, ser mais desenvolvida e homogénea. Assim, de acôrdo com êsse modo de pensar, preferiríamos ver os géneros *Leucocytozoon* e *Haemoproteus* elevados ao grau de famílias a parte, do que incluídos na família *Haemamebidae* como o faz o autor português, uma vez que os ciclos conhecidos dêsses parasitos são bastante típicos para autorizar uma tal orientação.

As considerações apresentadas a respeito das diferentes classificações de hemocitozoários e um estudo crítico delas nos convenceram de que seria possível organizar um novo sistema para tais parasitos, orientando-o de acôrdo com a generalidade dos conhecimentos actualmente exis-

tentes a seu respeito, quer sob o ponto de vista das suas afinidades uns com os outros, quer sob o ponto de vista da sua evolução morfológica e relações filogenéticas.

Foi êsse desiderato que procurámos realizar nas linhas que se vão seguir, em que apresentamos nossa opinião sôbre o assunto, justificando-a com considerações e argumentos que nos parecem razoáveis.

Assim, de acôrdo com as ideas de DANILEWSKY, LABBE', LAVERAN, GRASSI, MINCHIN, WOODCOCK, DOFLEIN, BRUMPT, FRANÇA, etc., e a própria opinião primitiva de SCHAUDINN, pensamos que os parasitos dos glóbulos brancos e vermelhos dos vertebrados devem ser colocados em um grupamento especial, a sub-ordem *Haemocytozoa* (= Haemosporidida LABBE' 1894). Esta sub-ordem, na nossa opinião, deve ser colocada juntamente com a sub-ordem *Coccídia* como representantes da ordem *Coccidomorpha* do sistema de DOFLEIN.

Devemos desde logo dizer que nem todos os autores modernos, LAVERAN e MESNIL entre outros, aceitam a colocação dos hemosporídios em uma sub-ordem especial, ou por julgarem desnecessária a criação de uma subdivisão própria para tais parasitas, ou por acharem que êles assim reunidos, ficam mal situados no sistema. Alguns autores como LEGER, DOFLEIN e POCHE, embora aceitem a criação de uma sub-divisão especial (*Haemocytozoa* ou *Haemosporidia*) para os hematozoários, separam dela as hemogregarinas e as colocam entre as coccídias do tipo *Adelea*.

Preferimos acompanhar aqueles que, como MINCHIN, FRANÇA etc., julgam os hemosporídios um grupamento perfeitamente homogéneo e com caracteres próprios que lhes conferem segura antonomia, não sendo possível localizar com precisão os diferentes hemocitozoários conhecidos directamente entre as coccídias como o querem alguns autores. Assim mesmo sómente em relação às hemogregarinas só as do tipo *H. stepanowi* se enquadram bem entre as coccídias do tipo *Adelea;* as demais já dificilmente se enquadram no sistema dêsses esporozoários como assinala MESNIL. Da mesma fórma mostra MINCHIN quão difícil seria colocar os *Plasmodidae* e os *Babesiidae* em um dado grupamento de coccídias, em se querendo seguir uma tal orientação.

Não há dúvida que existem estreitas relações entre os hemocitozoários e as coccídias pela origem comum dêsses parasitas, mas isso não pre-estabelece que exista uma filiação determinada dêste ou daquele grupo. Além disso, pelas condições especiais de parasitismo muito diferenciado, como a mudança de hospedeiro etc., os hemosporídios adquiriram, com o correr dos tempos, caracteres muito especiais que justificam plenamente sua separação dentre as coccídias e a sua colocação em um grupamento especial.

De acôrdo com estas considerações, foi que incluímos todos os hemosporídios, na nossa classificação, da mesma forma que o teem feito outros autores, em uma sub-ordem especial *Haemocytozoa* DANILEWSKY 1885.

Os representantes desta sub-ordem se caracterizam por serem parasitas de eritro e leucócitos, por terem esporozoitos livres, não encerrados em esporos, por possuírem zigotos móveis, penetrando em outras células e por se fazer sua evolução assexuada num hospedeiro vertebrado e a sexuada em um outro hospedeiro, invertebrado.

Esta sub-ordem comporta perfeitamente, segundo pensamos, 4 super-

famílias, a saber *Haemogregarinoidea* POCHE 1913, *Babesioidea* nov. superfam., *Plasmodoidea* nov. superfam., *Toxoplasmoidea* nov. superfam., sendo que esta mais como um apêndice ao sistema. A criação destas superfamílias nos parece justificada pelas analogias das famílias em que elas se desdobram, o que permite separá-las no sistema em 4 grupamentos distintos.

A superfamília *Haemogregarinoidea* POCHE 1913 nós a subdividimos em duas famílias : *Haemogregarinidae* NEVEU-LEMAIRE 1901, *Leucocytozoidae* HARTMANN e JOLLOS 1910.

A família *Haemogregarinidae* compreende hematozoários vermiculares, parasitas de hamatias ou leucócitos, não pigmentados, com esquizogonia nos órgãos e nas hematias, fecundação como nas coccídias do tipo *Adelea* e com hospedeiro intermediário já conhecido para alguns parasitas e no qual se passa a evolução esporogónica.

Quanto à família *Leucocytozoidae* HARTMANN e JOLLOS 1910, localizada por muitos autores entre as *Plasmodidae* por causa do modo de fecundação, pensamos ser mais justificado aproximá-la da família *Haemogregarinidae* acompanhando as novas adquisições sôbre o ciclo de tais parasitas, em parte, de FANTHAM e MALDOVAN, no que se refére à sua esquizogonia, e os trabalhos comparativos, feitos por E. REICHNOW, sôbre a morfologia do oocineto dêste parasita e o do *Karyolysus lacertae*.

De acôrdo com as verificações dêstes autores, os *Leucocytozoa* do tipo *L. Ziemanni* devem ser considerados como uma hemogregarina com a fecundação semelhante à das *Plasmodidae* e *Haemoproteidae*, ao contrário dos demais parasitas do grupo cuja fecundação se faz por processo semelhante ao das coccídias do tipo *Adelea*.

A família *Leucocytozoidae* se caracteriza por ser constituída por hematozoários alongados ou esféricos, parasitas de eritroblastos ou hematias, não pigmentados, com esquizogonia nos órgãos como nas hemogregarinas, fecundação como nas *Plasmodidae*, zigoto semelhante aos das hemogregarinas do género *Karyolysus* e tendo muito provávelmente como hospedeiro intermediário um mosquito.

Na família *Haemogregarinidae* admitimos como bem estabelecidos os géneros *Haemogregarina* DANILEWSKY 1885, *Lankesterella* LABBE' 1894, *Karyolysus* LABBE' 1894, e *Hepatozoon* MILLER 1908, de acôrdo com o que se sabe a respeito do ciclo dêsses parasitas em virtude dos trabalhos de LUTZ, REICHNOW, MILLER, HARTMANN e CHAGAS, NOELLER, ROBERTSON, CHATTON e ROUBAUD etc..

Na família *Leucocytozoidae* o único género conhecido é *Leucocytozoon* DANILEWSKY 1889.

Para melhor esclarecimento das diferenças que existem entre as famílias *Hemogregarinidae* e *Leucocytozoidae* chamamos aqui a atenção para os esquemas 1 e 2 (Estampa XXX) juntos ao texto.

A 2.ª super-família da nossa classificação é *Achromaticoidea* (— *Babesioidea* ARAG. 1818) nov. superfamíl. Esta superfamília compreende todos os hematozoários do tipo dos parasitas dos géneros *Achromaticus*, *Babesia* ou *Piroplasma*, etc..

Na classificação de NEVEU-LEMAIRE em 1901 aparece a nova família *Achromaticidae* compreendendo os géneros *Achromaticus* e *Piroplasma;* como, porém, a maioria dos autores continuou a colocar o género *Achromaticus* DIONISI 1898 entre as *Plasmodidae*, caiu, póde-se dizer, no esquecimento a família *Achromaticidae*, preferindo por isso os

especialistas criar as famílias *Piroplasmidae* e *Babesiidae* para nelas colocar os géneros *Babesia*, *Theileria*, *Nicollia* etc.. Não havendo, porém, a mínima razão para deixar o género *Achromaticus* entre as *Plasmodidae*, porquanto seus representantes são piroplasmídeos típicos, torna-se necessário retomar a família *Achromaticidae* NEVEU-LEMAIRE em virtude das leis de prioridade scientífica e, por isso, de acôrdo com o estabelecido em zoologia, a superfamília, criada para tais parasitas, deve tomar o nome de *Achromaticoidea*.

Esta super-família compreende todos os parasitos do tipo *Babesia* ou piroplasmas e acromáticos, que são hematozoários em geral pequenos, não pigmentados, em forma de pera, anel ou de bastonetes afilados em uma extremidade, geralmente dispostos aos pares, nas hematias, e possuindo divisão binária e esquizogónica, esta às vezes muito abundante nos órgãos do animal infectado. A evolução sexuada completa ou incompleta se dá em um hospedeiro intermediário que é um carrapato nos casos até hoje bem estabelecidos.

Dividimos a superfamília *Achromatocoidea* em 2 famílias: *Achromaticidae* NEVEU-LEMAIRE 1901, e *Theileridae* nov. fam., perfeitamente distintas uma da outra pelo ciclo evolutivo de seus representantes. Assim, na família *Achromaticidae* existe nos representantes bem estudados (*Babesia*) uma esporogonia perfeitamente caracterizada, no tubo digestivo e tecidos dos carrapatos, como demonstraram os trabalhos de KOCH e os de CHRISTOPHERS, ao passo que na família *Theileridae* a evolução sexuada no carrapato não vai além da constituição de uma espécie de zigoto, dando-se o resto da evolução no organismo dos bovídeos para onde passa muito provávelmente êsse ooccineto por ocasião da picada do carrapato infectado. A maneira de evoluir das *Theileridae*, tanto nos bovídeos, como no carrapato transmissor, muito se aproxima de um modo geral, de acôrdo com as verificações de GONDER, com o que descrevémos em relação ao *Haemoproteus columbae*. Tanto num como noutro caso se dá a evolução sexuada no invertebrado transmissor, mas o zigoto formado, ao envés de penetrar no tubo digestivo dêste e aí passar pelas fases de esporogonia, como ocorre nos *Plasmodidae*, é de novo lançado no organismo do hospedador vertebrado e nele evolúi no interior de células, sofrendo uma multiplicação intensa, e transformando-se, finalmente, em numerosos pequenos elementos (gametos) que penetram nas hematias nas quais se desenvolvem até a forma adulta. E' interessante esta semelhança de ciclo evolutivo entre parasitas tão diversos, o que mostra quão razoável é a sua colocação no mesmo grupamento zoológico (*Haemocytozoea*), em vista das acentuadas afinidades entre êles existentes e que aqui se patenteam tão claramente. Nos esquemas 3 (Estampa XXXI) e 4 (Estampa XXXII), juntos ao texto, representamos o ciclo evolutivo dos parasitos da famílias *Achromaticidae* e *Theileridae* que podem ser assim fácilmente comparados.

Admitimos como pertencendo à família *Achromaticidae*, de acôrdo com os nossos conhecimentos actuais, os seguintes géneros: *Babesia* STARCOVICI 1893, *Nuttalia* FRANÇA 1909, *Smithia* FRANÇA 1909, *Rangelia* CARINI e MACIEL 1914, *Rossiella* NUTTAL 1912, *Nicollia* FRANÇA 1910, *Achromaticus* DIONISI 1900, *Elleipsisoma* FRANÇA 1910. E' muito provável, senão quási certo, que com o avanço dos nossos conhecimentos a respeito dêstes diferentes géneros alguns dêles, pelo menos, tenham que ser retirados dentre a família *Achromaticidae*

para a família *Theileridae* ou para novas famílias a serem criadas conforme os esclarecimentos obtidos a respeito do seu ciclo evolutivo.

Quanto aos géneros *Paraplasma* SEIDELIN 1912 e *Anaplasma* THEILER 1910, não achamos razoável a sua inclusão na família *Achromaticidae*, como o fazem muitos autores. De acôrdo com a opinião de SCHILLING TORGAU, julgamos que tais géneros não teem existência real, entrando na sua constituição pseudo-parasitas representados por formações estructurais primitivas das hematias. Nossos trabalhos, feitos com o Dr. EZEQUIEL DIAS, em relação aos anaplasmas não deixam dúvidas a respeito.

A família *Theileridae* compreende apenas um género, *Theileria* FRANÇA 1909, cuja evolução foi bem estudada e perfeitamente esclarecida por GONDER, no Transvaal.

A 3.ª super-família que criamos na nossa classificação é *Plasmoidoidea*. Compreende parasitas de vertebrados, dotados de movimentos amiboides com pigmento melánico e a propriedade de formar gametos flageliformes. Pensamos que esta superfamília pode ser dividida em duas famílias: *Haemoproteidae* SAMBON 1906 e *Plasmodidae* MESNIL 1903.

A família *Haemoproteidae* SAMBON 1906 compreende hemocitozoários que no estado adulto teem a forma de haltere, ou de crescente, apresentam pigmento e são diferenciados em gâmetes masculinos e femininos. Teem como transmissores conhecidos os hipoboscídeos e, muito provávelmente, os mosquitos também desempenham êsse papel. No tubo digestivo do transmissor se dá a fecundação dos gâmetes e formação de zigoto móvel. O oocineto, depois de sofrer um processo de redução e expulsão de pigmento, não penetra na parede do tubo digestivo do transmissor, como sucede nos *Plasmodidae*, sendo lançado pelo insecto no organismo do vertebrado e aí evolui sofrendo intensa multiplicação, de que resulta a formação de grandes quistos cheios de pequenos gametócitos. Estes, rompendo os quistos, passam para o sangue circulante e penetram nas hematias, transformando-se, aos poucos, nos elementos em forma de haltere.

Os trabalhos de ADDIE, assinalando uma evolução esporogónica do zigotos dos *Haemoproteus* nas hipoboscídias, não são, segundo pensamos, isentos de êrro. As pesquisas anteriores que a êste respeito já tínhamos feito e as de SERGENT, GONDER, etc., assim como as repetidas contraprovas que, após o aparecimento do trabalho de ADDIE fizemos a respeito, não nos trouxeram a convicção de que seja real a existência de esporogonia no hospedeiro intermediário dos *Haemoproteidae*.

A família *Haemoproteidae* compreende um só género, *Haemoproteus* KRUSE 1890. Quanto ao género *Halteridium* DANILEWSKI 1890, considerado por alguns como diferente do *Haemoproteus* e no qual certos autores querem colocar os parasitos do tipo do *Halteridium noctuae* e *syrnii*, somos de opinião que deve cair em sinonímia com *Haemoproteus* por não nos parecer real a doutrina da transformação dêstes parasitas em flagelados do tipo tripanosoma.

A família *Plasmodidae* MESNIL 1903 compreende hematozoários amiboides pigmentados com uma evolução esquizogónica e gametogónica no hospedeiro vertebrado e uma esporogónica nas paredes do tubo digestivo do artrópode transmissor, em conseqüência de evoluir aí o zigoto móvel proveniente da fecundação dos gâmetes. Os transmissores conhecidos das *Plasmodidae* são mosquitos. A família compreende o gé

nero *Plasmodium*, que é perfeitamente caracterizado, e encerra, além de numerosos hematozoários, os causadores do impaludismo humano.

Alguns autores separam em género a-parte, ou melhor sub-género, com a denominação *Laverania*, o hematozoário do impaludismo tropical. O género *Proteosoma* deve ser considerado sinónimo de *Plasmodium*, pois quer morfológicamente, quer pelo ciclo evolutivo, os representantes dêste género não se distinguem do género *Plasmodium*.

Quanto ao género *Haemocystidium* CASTELLANI-WILLIEY, nós o aceitamos como representante das *Plasmodidae* do tipo do *Haemocystidium* SIMONDI que, segundo as pesquisas de C. DOBBEL, tem uma divisão em 4 elementos, bem diferente da esquizogonia das *Plasmodidae*; mas não concordamos com a inclusão neste género dos verdadeiros *Plasmodia* de animais de sangue frio, como. por exemplo, o *Plasmodium diplogcossi* e *Tropiduri* (= *Minasense* CARINI), que são parasitos típicos do primeiro género da família aqui estudada.

Pelo exame dos esquemas 5 (Estampa XXXI) e 6 (Estampa XXXIII), insertos neste trabalho, se poderá muito bem compreender os caracteres diferenciais existentes entre as famílias *Haemoproteidae* e *Plasmodidae*.

Finalmente temos de nos ocupar do último grupo de parasitos, que incluímos entre os *Haemocytozoa* e que são os conhecidos pelo nome genérico de *Toxoplasma*. Todos os autores estudam estes parasitas entre os hemosporídios, ora em uma, ora em outra família, sem um critério muito seguro, porque, de facto, êles não se aproximam de nenhum dos diferentes tipos dêsses protozoários e teem o seu ciclo evolutivo muito pouco conhecido.

Nós pensamos que o mais acertado é colocá-los em uma superfamília *Toxoplasmoidea*, que consideramos como um apêndice e com um carácter um tanto provisório entre os *Hemocytozoa*.

A superfamília *Toxoplasmoidea* encerra uma só família, *Toxoplasmidae* com um único género, *Toxoplasma*, e diversas espécies.

Os parasitos do género *Toxoplasma* são pequenos organismos falciformes, imóveis, dividindo-se bináriamente e localizando-se de preferência nos órgãos internos dos animais infectados. Muito pouco se conhece a respeito da evolução dos parasitas do género *Toxoplasma*. Sabe-se que êles se reproduzem por divisões binárias sucessivas e que mesmo as chamadas esquizogonias dêsses parasitas não são mais do que produtos dêsse processo de divisão aglomerados nos mais variados tecidos do animal infectado.

Freqùentemente as hematias nas aves experimentalmente infectadas aparecem invadidas pelo parasita. Em relação à existência de transmissores intermediários, fenómenos sexuados, etc., a nossa ignorância é ainda completa.

Não há muito tempo MARULLAZ, estudando uma hemogregarina (*Hepatozoon*) de um pardal, ao qual, em trabalho anterior, já havíamos dado o nome de *Haemogregarina Addiei*, achou que êsse parasita não se distinguia de um toxoplasma e não hesitou, por isso, em dar-lhe o nome de *Toxoplasma avium*. Mais recentemente, FRANÇA, baseado nestas pesquisas de MARULLAZ, achou razoável passar para o genéro *Toxoplasma* as hemogregarinas das aves que havíamos descrito em 1911.

Não nos parece muito razoável a orientação seguida por MARULLAZ e FRANÇA, na classificação de tais parasitas, porquanto, se êles

teem uma morfologia um tanto semelhante, se distinguem por outro lado perfeitamente, uns dos outros, por caracteres diferenciais de incontestável valor. Assim basta lembrar o seguinte: 1.º os hemogregarinídeos das aves não são transmissíveis por simples inoculação, como acontece aos toxoplasmas; 2.º ao passo que os parasitas das aves são móveis, os toxoplasmas não possuem mobilidade; 3.º os toxoplasmas só se segmentam bináriamente, ao passo que as hemogregarinas, que descrevémos nas aves, possuem uma esquizogonia típica nos órgãos dos animais infectados. Fica, portanto, como carácter comum entre os dois grupos de parasitas, a morfologia um tanto semelhante dêles, o que não pode ser decisivo para a questão, como o querem MARULLAZ e FRANÇA.

Não deve também ser esquecido que os hemogregarinídeos das aves teem uma semelhança de parasitismo celular muito mais acentuada com os *Hepatozoon* ou *Leucocytogregarina* do que com os parasitas do género toxoplasma.

Na figura 7 (Estampa XXXIII), inserta no texto, procurámos dar um esquema da evolução dos parasitas do género Toxoplasma de acôrdo com os conhecimentos que a respeito possuímos actualmente.

Alcançamos aqui o termo do nosso trabalho, esperando que com a orientação seguida se possa ter uma classificação mais homogénea dos hemocitozoários. E' claro que ela não pode ter um carácter definitivo, devendo por isso ser alterada à medida que novos estudos sôbre tão importante grupo de parasitas venham esclarecer os numerosos pontos ainda obscuros a respeito das suas verdadeiras relações uns com os outros.

Rio, Setembro de 1917.

CHAVE PARA CLASSIFICAÇÃO DOS HEMOSPORÍDIOS

Sub-ordem	Super-família	Família	Gênero
Haemocytozoa DANILEWSKY 1885 Haemosporidida LABBE 1894	Haemogregarinoidea POCHE 1913	Haemogregarinidae NEVEU-LEMAIRE 1901	Haemogregarina DANILEWSKY 1885
			Lankesterella LABBE' 1894
			Karyolysus LABBE' 1894
			Hepatozoon MILLER 1908
		Leucocytozoidae	Leucocytozoon DANILEWSKY 1889
	Achromaticoidea nov. sup. fam.	Achromaticidae NEVEU-LEMAIRE 1901	Achromaticus DIONISI 1898
			Babesia STARCOVICI 1893
			Nuttallia FRANÇA 1910
			Nicollia FRANÇA 1910
			Smithia FRANÇA 1910
			Elleipsisoma FRANÇA 1910
			Rossiella NUTTALL 1912
			Rangelia CARINI & MACIEL 1914
		Theileridae nov. fam.	Theileria BITTENCOURT, FRANÇA & BORGES 1909
	Plasmodoidea nov. sup. fam.	Haemoproteidae SAMBON 1906	Haemoproteus KRUSE 1890
		Plasmodidae MESNIL 1903	Plasmodium MARCHIAFALVA CELLI 1885
			Haemocystidium CASTELLANI & WAL- 1906
			sub-gen. Laverania GRASSI-FELETI 1890
	Appendix Toxoplasmoidea nov. sup. fam.	Toxoplasmidae FRANÇA 1917	Toxoplasma NICOLLE & MANCEAUX 1910

BIBLIOGRAFIA

ADDIE, H. 1915 Indian Journ. of med. Research, Vol. 21, p. 671.

ALEIXIEFF, A. 1910 Sur quelques points de la structure des Binucleatés de Hartmann. C. R. Biologie Paris. Vol. 69, p. 532.

ALTEN, H. 1912 Ueber die Entwicklung und systematische Stellung der Erreger der Voegel-Malaria. Central bl. f. Bakt. Orig. Bd. 63 p. 228.

ARAGAO, H. B. 1907 Sôbre o ciclo do halterídio do pombo. Brasil-Médico, 1.º de Abril e 15 de Agosto.

ARAGAO, H. B. 1908 Ueber den Entwicklungsgang und Uebertragung von Hemoproteus columbae. Arch. f. Protistenk. Bd, 12, p. 154.

ARAGAO, H. B. 1911 Hemogregarinas das aves. Mem. Inst. Oswaldo Cruz, Tomo III, f. I.

ARAGAO, H. B. 1916 Pesquisas sôbre o Hemoproteus columbae. Brasil-Médico, Ano 30, Nos. 45 e 46.

ARAGAO H. B. & NEIVA A. 1909 Hematozoários dos lacertídios. Mem. Inst. Oswaldo Cruz, Tomo I.

AWERINZEW, S. Ueber die Stellung im System und die Klassifizierung der Protozoen. Biol. Central. Bd. 30, p. 465.

BILLET, M. A. 1904 Sur l'hémogrégarine du lezard ocellé d'Algérie. C. R. Soc. Biologie, Paris T. 56, p. 741.

BITTENCOURT, FRANÇA & BORGES 1907 Piroplasmose chez le daim. Arch. Inst. Bacter. Camara Pestana, T. I.

BOERNER, C. 1901 Untersuchungen ueber Haemosporidien. Zeitschr. f. wiss. Zoologie. Bd. 69, p. 398.

BRUMPT, E. 1908 De l'origine des hémoflagellés des vertébrés. C. R. Soc. Biol. Paris T. 64 p. 1046.

BRUMPT, E. 1913 Précis de Parasitologie.

CARINI & MACIEL, J. 1914 Sôbre uma moléstia dos cães chamada Namboyuvé e seu parasita (Rangelia vitali). Anais Paulistas de Med. e Cirurg. Vol. 3, n.º 3.

CHRISTOPHERS, S. R. 1907 Piroplasma parvum and its life cycle in the tick. Scient. Mem. by Off. med.-sanit. Dep. India N.º 29.

CASTELLANI & WILLEY 1904 Haematozoa of vertebrates. Spolia zeylanica Vol. 2, p. 78.

CASTELLANI, A. & CHALMERS, A. 1913 Manual of tropical Medicine. London.

COLES, A.	1914	Blood parasites found etc. Parasitology. Vol. 7, p. 44.
DANILEWSKY, B.	1885	Pathologie des Blutes. Biolog. Zentral. Vol. 6.
DANILEWSKY, B.	1889	Pathologie comparée du sang. Kharkof.
DANILEWSKY, B.	1889	La parasitologie comparée du sang. Archiv. de zool. exper.
DEBASIEUX, B.	1911	Recherches sur les Coccidies. La Cellule. Vol. 27, p. 89.
DOBBEL, C.	1910	Contributions to the life history of Hemocystidium simondi. Festschrift 60. Geburtst. R. Hertwig. Vol. 2, p. 125.
DOFLEIN, F.	1901	Die Protozoen als Krankheitserreger. Jena.
DOFLEIN, F.	1907	System der Protozoen. Arch. f. Protistenk. Vol. I.
DOFLEIN, F.	1909	Lehrbuch der Protozoenkunde. 2.ª Auflage Jena.
DOFLEIN, F.	1911	Lehrbuch der Protozoenkunde. 3.ª Auflage, Jena.
DIAS, E. & ARAGAO, H. B.	1914	Pesquisas sôbre a natureza dos Anaplasmas. Mem. Inst. Oswaldo Cruz T. 6, f. 3.
DIONISI	1900	Ein Parasit des roten Blutkoerpers in einem Feldermaus. Moleschott's Untersuchungen zur Naturleben des Menschen und der Tiere Bd. 16.
FRANÇA, C.	1909	Classification des Piroplasmes. Arch. Inst. Camara Pestana T. 3.
FRANÇA, C.	1915	Quelques observations sur le genre Leucocytozoon. Bull, Soc. Pathol. exot. Vol. 8, p. 229.
FRANÇA, C.	1917	Sur la classification des hémosporidies. Jornal de sciências fisicas e naturais 3.ª Série N.º 1.
FRANÇA, C.	1918	Quelques considérations sur la classification des hématozoaires. Jornal de Sciências Matemáticas, Físicas e Naturais. N.º 3, pg. 22.
FANTHAM, H.	1910	On the occurrence of schizogony in an avian leucocytozoon, L. lovati etc. Parasitology p. 225.
GONDER, R.	1910	Die Entwicklung von Theileria parva. I. Teil. Arch. f. Protistenk. Vol. 21.
GONDER, R.	1911	Die Entwicklung von Theileria parva. II. Teil. Arch. f. Protistenk. Vol. 22.
GONDER, R.	1906	Achromaticus vesperuginus Dionisi. Arb. ksl. Gesundheitsamt, Vol. 24, p. 220.
HARTMANN, M.	1907	Das System der Protozoen. Arch. f. Protistenk. Bd. 10, p. 139.
HARTMANN, M.		Ueber die Berichtigung der Flagellaten-Ordnung Binucleata und der Gattung Prowazekia. Arch. f. Protistenk. Vol. 23, p. 141.
HARTMANN, M. & CHAGAS, C.	1910	Vorlaeufige Mitteilung ueber Untersuchungen an Schlangen-Hemogregarinen. Arch. f. Protistenk. Bd. 20.

HARTMANN, M. & JOLLOS, V. — 1910 — Flagellaten-Ordnung Binucleata.
Arch. f. Protistenk. Bd. 19, H. I.

KOCH, R. — 1906 — Beitraege zur Entwicklung der Piroplasmen.
Zeits. f. Infectioskrankh. Bd. 54.

KRUSE, W. — 1890 — Ueber Blut-Parasiten.
Arch. f. pathol. Anat. Vol. 121, p. 359.

LABBE', A. — 1894 — Rech. zool. et biol. sur les parasit. endogl. du sang des vertébrés.
Archives Zool. gén. et expér. Sér. II.

LABBE', A. — 1899 — Das Tierreich, Fasc. 5. Berlin.

LAVERAN — 1905 — Haemacytozoa.
Bull. Inst. Pasteur T. 3, p. 809.

LUTZ, A. — 1901 — Ueber die Drepanidae der Schlange etc.
Ein Beitrag z. Kenntniss der Haemosporidien.
Central bl. f. Bakt. Bd. 29, p. 390.

LUEHE, M. — 1906 — Die im Blute schmarotzenden Protozoen etc.
in MENSE: Handbuch der Tropenkrankneiten.

LUEHE, M. — 1900 — Ergebnisse der neueren Sporozoenforschung.
Central bl. f. Bakt. Orig. Bd. 27, p. 367-436 e Bd. 28, p. 316.

MALDOVAN, P. — 1914 — Untersuchungen ueber den Zeugungskreise des Leucocytozoon Ziemansii Lav.
Arch. f. Protistenk.

MARULLAZ, M. — 1913 — Au sujet d'un Toxoplasme des oiseaux.
Bull. Soc. Path. Exotique.

MESNIL, F. — 1915 — Sur la position systématique des Hémosporidies.
Bull. Soc. Pathol. exot. T. 8, p. 241.

MESNIL, F. — 1899 — Coccidies et paludisme.
Rev. gén. d. Siences, T. 10, p. 213.

MAYER, M. — 1910 — Ueber die Entwicklung von Halteridium.
Arch. f. Schiffs. u. Tropenhyg. Bd. 14.

MAYER, M. — 1910 — Ueber ein Halteridium und Leucocytozoon des Waldkanzes und deren weitere Entwicklung in Steckmuecken.
Arch. f. Protistenk. Bd. 21.

MILLER, W. — 1908 — Hepatozoon perniciosum n. g. n. sp.
Bull. 46 Hyg. Lab. Departm. Wash.

MINCHIN, E. — 1903 — The Sporozoa.
in RAY LANKESTER's Treatise of Zoology.
Fasc. 2. London.

MINCHIN & WOODCOCK — 1912 — Observations on the trypanosoma of the little ow etc.
Quart. Journ. microsc. Sc. T. 57.

NEVEU-LEMAIRE — 1901 — Les hématozoaires. Thése de Paris.

NICOLLE & MANCEAUX — 1909 — Sur un protozoaire nouveau du Gondi.
Arch. Inst. Pasteur Tunis N.° 2.

NOVY, G. & MAC NEAL — 1905 — Trypanosomes of birds.
Journ. of infect. Dis. Vol. 2, p. 256.

NOELLER, W. — 1912 — Ueber eine neue Schizogonie von Lankesterella minima Chaussat.
Arch. f. Protistenk. Bd. 24, p. 201.

NOELLER, W. — 1913 — Blutparasiten des Wasserfrosches
Arch. f. Protistenk. Bd. 31, p. 69.

NEUMANN, R. O. 1909 Ueber protoz. Parasiten im Blut von Meeresfischen. Bd. 64.

NUTTAL, G. H. F. 1912 Notes on Rossiella rossi etc. Parasitology, Vol. 5, pg. 61

PORTER, A. 1909 The leucocytozoa. Science Progress N.° 4.

PROWAZEK, S. 1912—13 Handbuch der pathogenen Protozoen. Vol. 1 e 2.

PROWAZEK, S. 1912 Beitraege zur Kenntniss der Protozoen u. verwandten Parasiten von Sumatra. Arch. f. Protistenk. Bd. 26.

REICHNOW, E. 1910 Hemogregarina stepanowi. Die Entwicklungsgeschichte einer Haemogregarine. Arch. f. Protistenk. Bd. 20, p. 252.

REICHNOW, E. 1912 Die Haemogregarinen. *in* Hanbuch der pathogenen Protozoen, Bd. 2.

ROBERTSON, M. 1910 Studies on Ceylon hematozoa. Quart. Journ. microsc. Sc. Vol. 55, p. 741.

SAMBON, L. 1907 *in* MANSON's Tropical diseases.

SCHAUDINN, F. 1899 Der Generationswechsel der Coccidien und Hemosporidien. Zoolog. Zentral bl. Bd. 6 p. 765.

SCHAUDINN, F. 1904 Generations und Wirtwechsel bei Trypanosen und Spirochaete. Arb. Ksl. Gesundheitsmat. Bd. 20, p. 387.

SERGENT, ED. & ET. 1905 E'volution des hématozoaires de l'Athene Noctuae d'après Schaudinn. C. R. VI. Congrès. Internat. Zool. Berne, p. 384.

SERGENT, ED. & ET. 1906 Sur le second hôte de l'Hemoproteus du pigeon. C. R. Soc. Biol. V. 61, p. 494.

SEIDELIN, H. 1911 Protozoon-like bodies in yellow fever. Journ. of Path. and Bact. Vol. 15, p. 282.

SEITZ 1910 Zur Frage der Hartmannsche Binucleaten. Central bl. f. Bakter. Orig. Bd. 56, p. 308.

STARCOVICI, A. 1893 Bemerkungen ueber den durch Babes entdeckten Blutparasiten. Central bl. f. Bakt. Orig. Bd. 14.

THEILER 1908—09 Anaplasma marginale. Report of the Governm. vet. Bacteriologist Transvaal Departm. of Agriculture.

WASIELEWSKY, TH. 1896 Sporozoenkunde.

WENYON, M. 1910 On the genus Leucocytozoon. Parasitology Vol. 3 p. 63.

WOODCOCK, H. M. The Hemoflagellates and allied forms. *in* RAY LANKESTER's Treatise of Zoology Fac. I, London.

WOODCOCK, H. M. 1906 The hemoflagellates. Quart. Journ. microsc. Sc. Vol. 50, p. 151.

WOODOCCK, H. M. 1910 Studies of avian haemoprotozoa. Quart. Journ. microsc. Sc. Vol. 55. p. 641.

WOODCOCK, H. M. 1912 Notes on sporoza. Quart. Journ. microsc. Sc. Vol. 58, p. 171.

YAKIMOFF, STALNIKOFF & KOHL-YAKIMOFF 1911 Contribution à l'étude sur A. vesperaginis. Arch. f. Protistenk. Bd. 24.

SUMMARY

A great divergency exits among specialists with regard to the system of Haemosporidia; it seems, however, that with the knowledge actually possessed about such parasites, it is possible to classify them in a sufficiently logic manner. It is, however, necessary, in the first place, to separate the Haemosporidia from the Haemoflagellata, since the close relations, established by SCHAUDINN in his work on alternate generations, do not exist among such protozoa. Thus, the keeping of the Haemosporidia together with the Haemoflagellata, does not appear reasonable, in the Binucleata order, as proposed by HARTMANN. This order, however, may be kept as regards the Flagellata possessors of nucleus and blepharoplastus (independently of the hypothesis of its being a second nucleus of cellules), thus becoming constituted of 2 families: Trypanoplasmidae with 9 genera as follows: Trypanophis, Bodo (= Prowazekia), Trypanoplasma, Leptomonas, Leishmania, Herpetomonas, Chritidia, Trypanosoma and Endotrypanum.

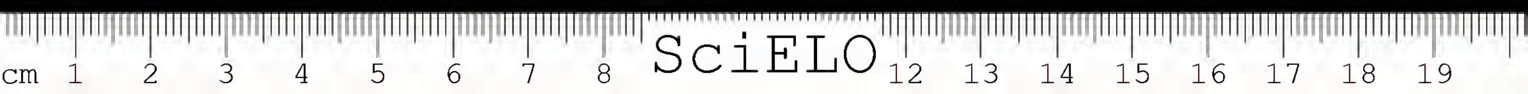
Reviewing the different classifications of the Haemosporidia, it is verified that in general they tend, by preference, to group their constitutive elements, rather to the morphological characters of parasites, than to the indications given by their evolutive cycle; thence arises the want of homogeneity which is observed in the classifications of Haemosporidia.

The Author, basing himself not only on the morphological characters of the different haematozoa, but particularly on the knowledge which is possessed respecting their evolutive cycle, proposes a new systhematical grouping for the sub-order of the Hasmocytozoa, dividing it in 4 super-families as follows: Haemogregarinoidea, POCHE, 1913, Achromaticoidea *nov. superfam.*, Plasmodoidea *nov. superfam.*, Toxoplasmoidea, *nov. superfam.*.

The Haemogregarinoidea superfamily is divided into two families, that is: Haemogregarinidae with the genera: Haemogregarina, Lankesterella, Karyolysus, and Hepatozoon; and the Leucocytozoidae family with the genus Leucocytozoon. The Achromaticoidea super-family includes 2 families: the Achromaticidae with the genera Achromaticus, Smithia, Elleipsisoma, Rossiella and Rangelia; and Theileridae family *n. f.* with the genus Theileria.

The Plasmodoidea super-family is subdivided into 2 families: Haemoproteidae with the genus Haemoproteus, and Plasmodidae with the genera Plasmodium and Haemocystidium and the sub-genus Laverania.

The Toxoplasmoidea super-family, which is considered by the Author as an appendix, in the Haemosporidia system, includes one family only, the Toxoplasmidae, and one only genus, the Toxoplasma. The Author is of opinion that the *Toxoplasma avium* MARULLAZ, 1913, is not a real toxoplasma but rather a Haemogregarinideus of the Hepatozoon type.


cm 1 2 3 4 5 6 7 8 SciELO 12 13 14 15 16 17 18 19

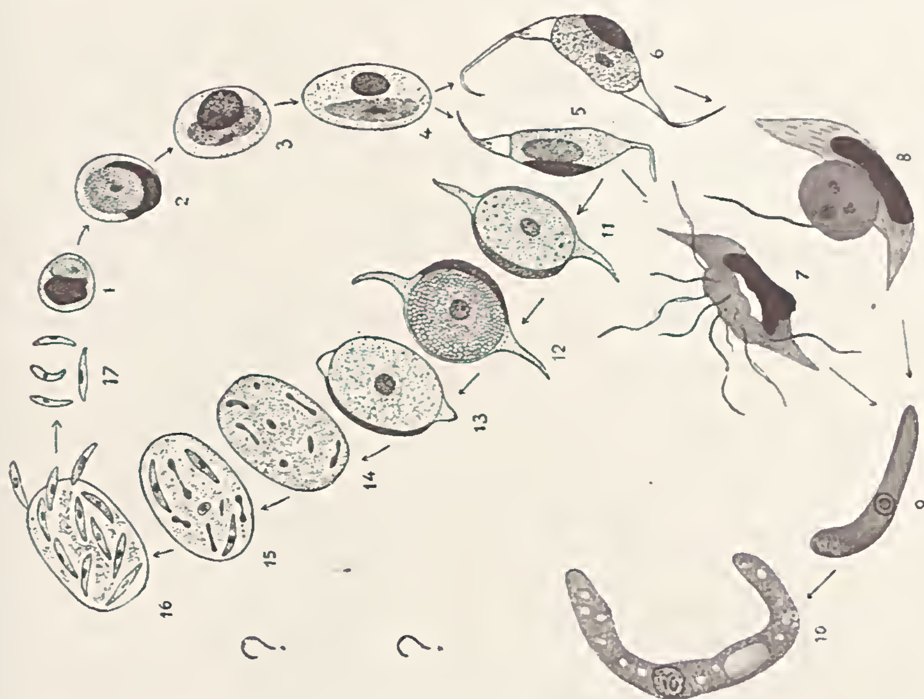


Fig. 2



Fig. 1


cm 1 2 3 4 5 6 7 8 SciELO 12 13 14 15 16 17 18 19

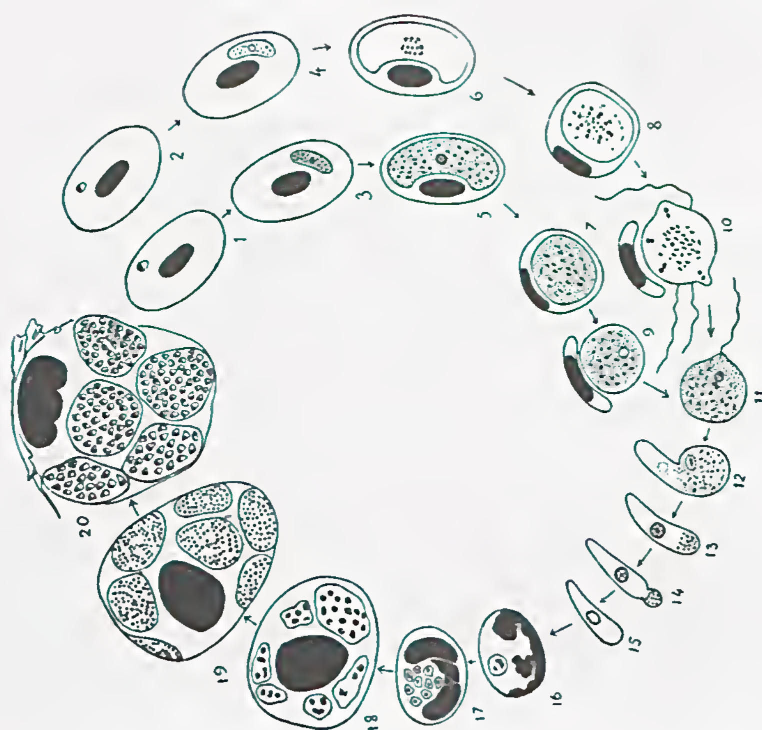


Fig. 5

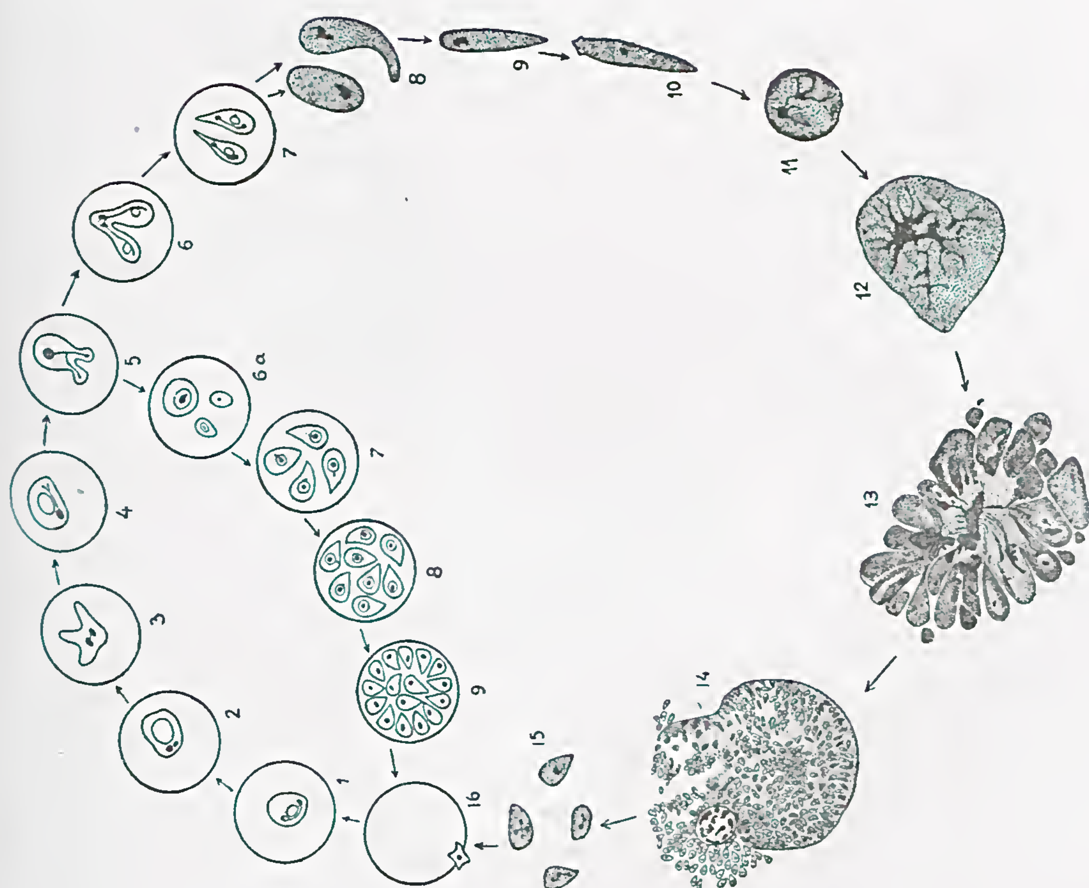
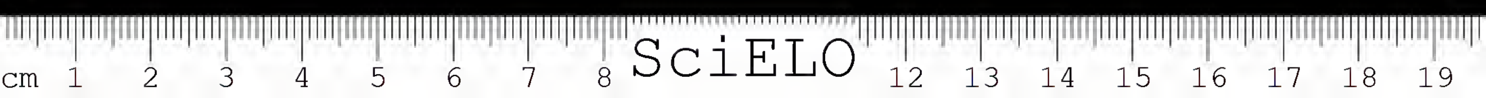


Fig. 3


cm 1 2 3 4 5 6 7 8 SciELO 12 13 14 15 16 17 18 19

Esquema da evolução dos *Theileridæ*

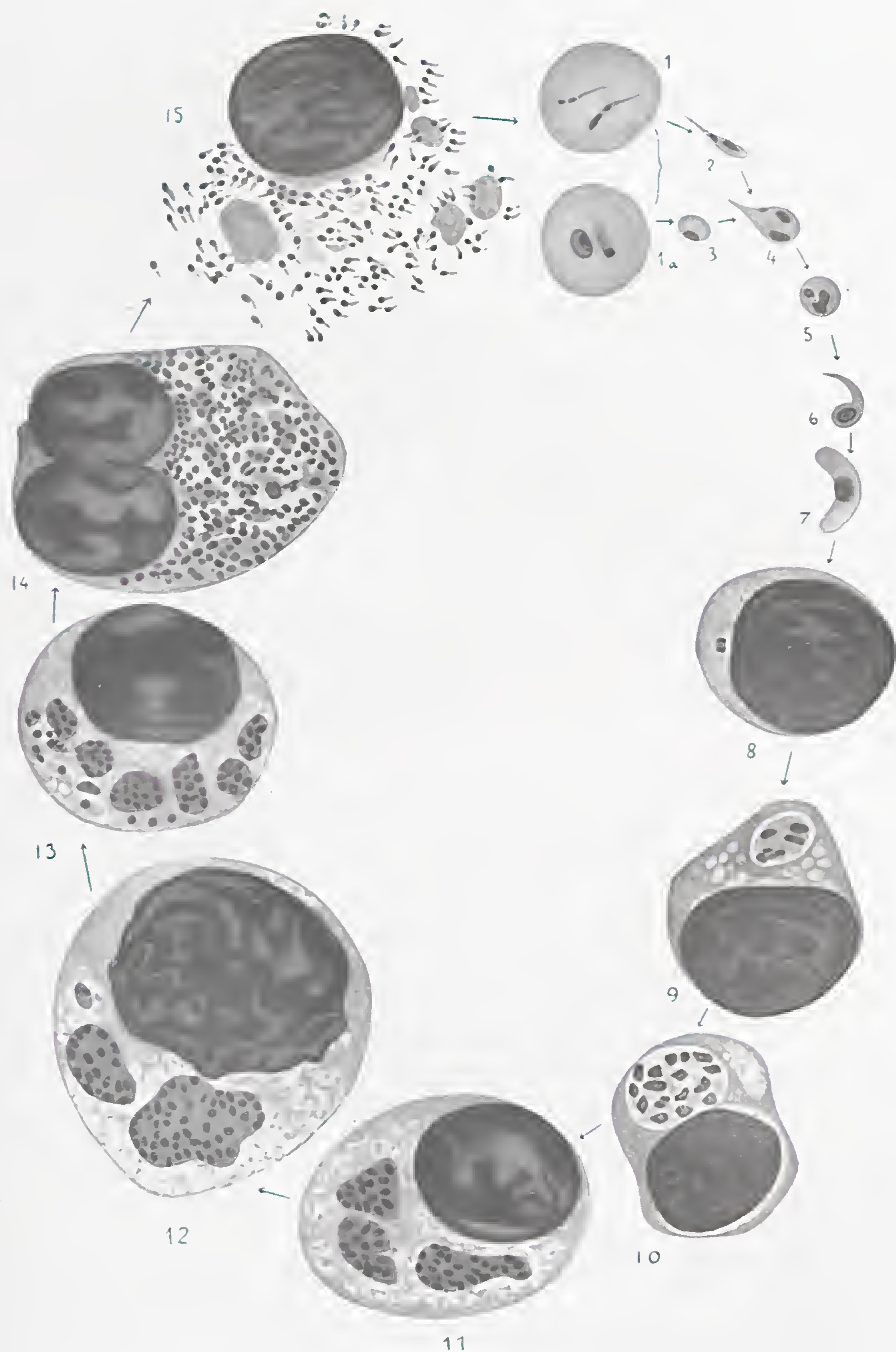


Fig. 4


cm 1 2 3 4 5 6 7 8 SciELO 12 13 14 15 16 17 18 19

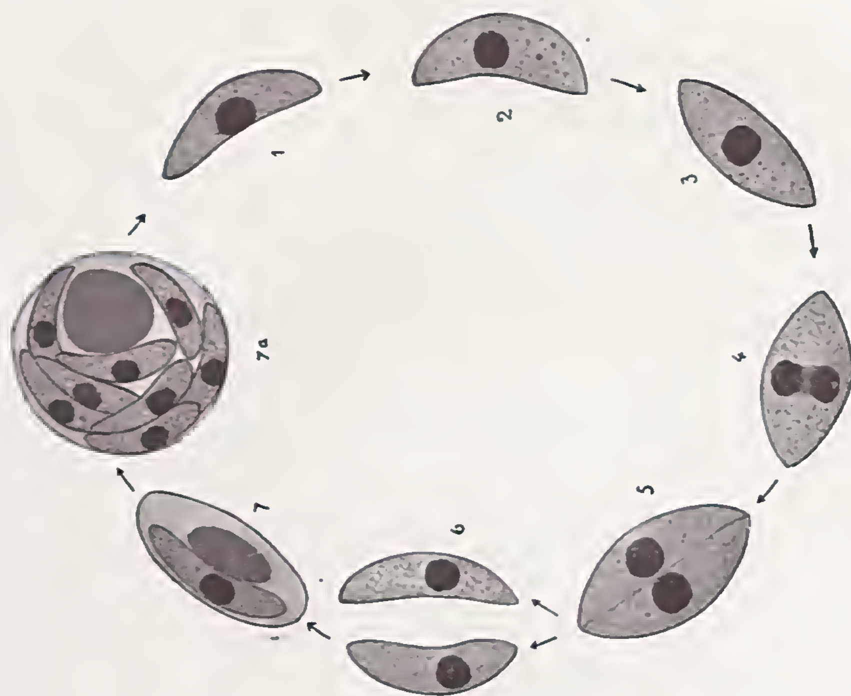


Fig. 7

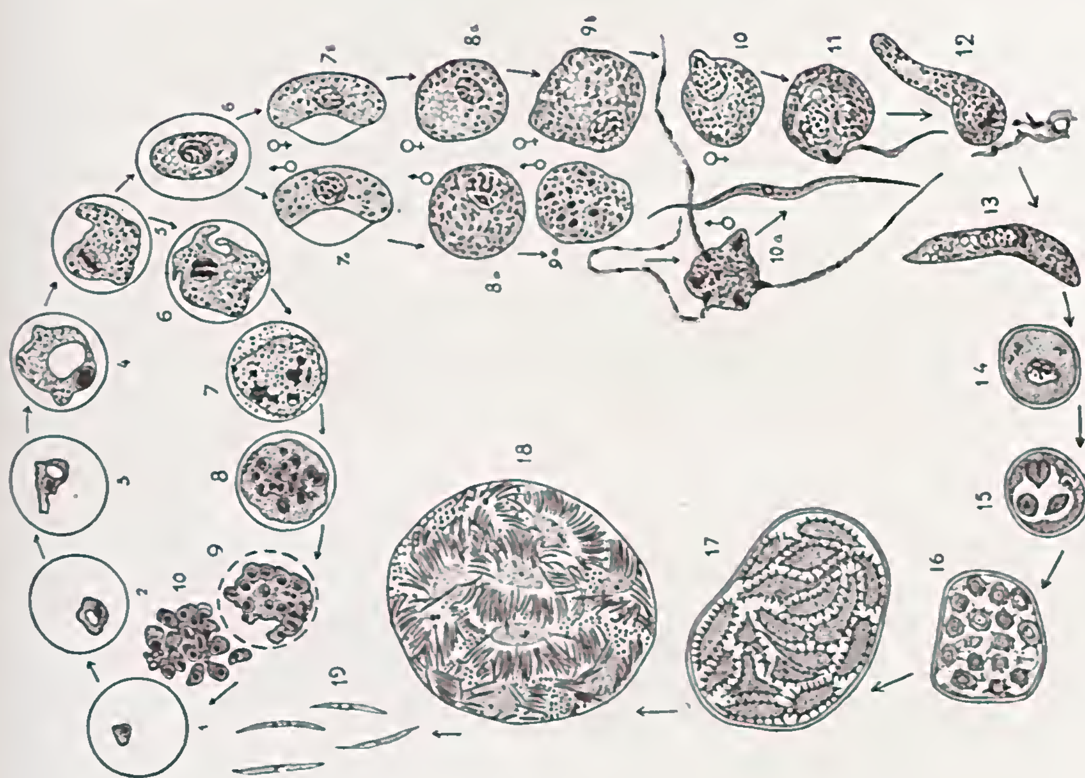
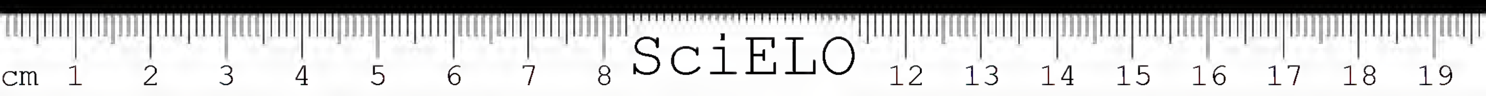


Fig. 6

SOC. DE ARTES GRAPHICAS - S. PAULO


cm 1 2 3 4 5 6 7 8 SciELO 12 13 14 15 16 17 18 19

CONTRIBUIÇÃO à MICOLOGIA PARASITÁRIA do BRASIL

DUAS NOVAS ESPÉCIES DE FUNGOS PRODUTORES DE MADUROMICOSE

PELO

PROFESSOR PIRAJÁ DA SILVA

TRABALHO DO LABORATÓRIO DE HISTÓRIA NATURAL MÉDICA DA FACULDADE DE MEDICINA DA BAÍA

Venho trazer ao conhecimento dos que se interessam pelo estudo da nossa nosologia e, particularmente, dos que não se limitam às observações clínicas, mas se dedicam também às questões de laboratório, procurando desvendar as verdadeiras causas das doenças, estas ligeiras contribuições aos problemas das maduromicoses ou, como as chama o Prof. SEVERIANO DE MAGALHÃES, do Rio, "micetomas podais".

O primeiro caso que estudei foi um doente da clínica do Prof. CAIO MOURA, da Baía, em 1917. A seu pedido, fiz os exames de laboratório, primeiramente, para firmar o diagnóstico da doença, depois, para determinar qual a espécie do fungo responsável pelas lesões anatomo-patológicas do referido caso. Antes de relatar as observações, convêm declarar que meu primeiro observado era portador de um micetoma podal de grãos branco-amarelados. O segundo paciente, para o qual foi solicitada a minha atenção, da clínica do Prof. BORJA, da Baía, era portador de um micetoma podal de grãos negros.

O pé de Madura, denominação mais geralmente conhecida da doença de que me vou ocupar, é, na opinião de BEURMANN e GOUGEROT, uma síndrome:

"*Pied de Madura* n'est qu'une expression anatomo-clinique, un syndrome relévant de parasites différents: à coté des pieds de Madura oosporiques, on connait des pieds de Madura dus à des aspergillus etc."

Realmente, num relancear de olhos no rol das espécies de fungos responsáveis pela síndrome maduromicósica, conseguem-se apurar, mais ou menos, as seguintes, incluídas em géneros diferentes:

Género *Discomyces*: *madurae*, *semalensis*, *Freeri*, *brasiliensis* (joelho), *Pelletieri* (pé, joelho e tórax).

Género *Madurella*: *micetomi*, *Tozeuri*, *Bovoi*, *Oswaldoi*.

Género *Indiella*: *Mansoni* e *Reynieri*.

Género *Sterigmatocystis nidulans*, var. *Nicollei*.
Género *Aspergillus*: *Bouffardi*.
Género *Glenospora*: *kartumnensis* CHALMERS.
Género *Scedosporium*: *apiospermum* SACCARDO.

CASTELLANI distingue três tipos principais de Maduromicoses: tipo ocroide, melanoide e vermelho. As variedades clínicas, quanto à coloração dos grânulos, se encerram nesses três tipos.

"As lesões de aparência actinomicósica, encerrando grânulos amarelos, não dependem de um só e mesmo parasito.

E' indispensável proseguir o estudo micológico de cada caso que se observar, e assim talvez se cheguem a estabelecer algumas distinções clínicas em relação com a natureza do cogumelo".

Meditando sôbre esta sentença do Prof. ROGER, penso que todas as observações clínicas de actinomicose, de maduromicose, ou de micoses em geral, devem ser estudadas do ponto de vista parasitológico, pois é bem possível que tais casos sejam produzidos por fungos novos, ainda não estudados.

Já de algum tempo a esta parte vem sendo feito o estudo da maduromicose no Brasil.

Procurando dizer algo sôbre o que se tem feito na Baía, não deixarei, entretanto, de me referir aos estudos brasileiros em geral.

Convêm desde já acentuar que êsses estudos são, em geral, quanto à feição, mais clínicos, do que própriamente micológicos.

E' de grande vantagem que a atenção dos observadores se volte para a questão da sistemática das espécies de cogumelos causadores de maduromicose no Brasil.

O micetoma podal não é doença das mais comuns; porêm, em certos pontos do país, parece-me que ela se apresenta mais amiude, não sendo para desprezar o estudo das causas que para isso concorram.

O estudo da micologia dos vegetais das catingas, ou dos logares em que são freqüentes os casos de maduromicose, provávelmente haveria de trazer luzes ao problema étio-patogênico da doença.

Os tratadistas que se ocupam da maduromicose são acordes em atribuir o início da doença a traumatismos causados por pequenos seixos, por espinhos das acácias, das mimosas, etc..

Conviria estudar os fungos que se desenvolvem em algumas das nossas plantas já sêcas e tambem nas verdes, e neste sentido lembraria: a unha de gato, *Acacia paniculata;* a sensitiva, *Mimosa pudica;* os calumbis, os espinhos das cactáceas, etc.. Em 79 espécies de *Ospora* ou *Discomyces* coleccionadas por SACCARDO, 27 foram encontradas 18 vezes em folhas ou frutos e 17 vezes sôbre a madeira morta.

Encarando os veículadores de outra natureza, merece lembrada a *Dermotophilus penetrans*.

E' bem possível que a dificuldade de se obter cultura proveniente de grãos micetómicos venha da inobservância das regras aconselhadas pela técnica micológica.

A semeadura dos grãos deve ser feita em diferentes meios de cultura, pois o mesmo meio nem sempre serve para qualquer espécie de cogumelo, indiferentemente.

Os cogumelos teem seu meio de cultura óptimo; o mesmo se observa no que diz respeito à temperatura, etc.: é o que já deixavam entrever as celebres experiências de RAULIN.

A semeadura dos grãos de micetoma deve ser feita, portanto, em grande número de tubos e em meios diversos.

De alguma vantagem para o bom êxito da esperiência será o esmagamento do grão nos meios de cultura, como a batata, etc..

Por vezes, a demora do desenvolvimento das primeiras culturas pode levar o observador a pensar que o cogumelo não se adaptou ao novo meio, não existe no produto patológico, ou está morto.

As culturas iniciais do *Discomyces* por mim estudado desenvolveram-se muito lentamente; e, só depois de muitas semanas, é que se manifestaram.

Entretanto, as culturas que se seguiram à segunda semeadura prosperaram com mais presteza.

E, com relação ao *Discomyces madurae*, facto análogo foi assinalado pelo Prof. GEDOELST:

— "Les prémières cultures de ce champignon em milieux artificiels se montrent médiocres, mais elles deviennent plus prospères à la suite d'encemencements successifs".

Julgo cabíveis essas considerações, para evitar que se desprezem logo as primeiras culturas.

Estudando o *Discomyces* produtor da doença no paciente da primeira observação, verifiquei ser a batata inglesa o melhor meio de cultura; não se desenvolvendo êle no meio de SABOURAUD, na gelose glicerinada, nem glicosada, nem tampouco na gelose raspadurada.

∴

COLLEBROOK, BOLLINGALL e CARTER foram os primeiros a estudar o pé de Madura.

BARKELY determinou a natureza micósica dos grãos negros de CARTER. Em sua excelente monografia sôbre o parasito da maduromicose, publicada em Março de 1894, nos Anais do Instituto Pasteur de Paris, escreveu M. H. VINCENT que a afecção já vinha sendo estudada há uns vinte anos, quási que exclusivamente pelos médicos ingleses, aos quais se deve a descrição da doença.

A princípio julgou-se que a doença fôsse exclusivamente indiana, e até peculiar a certos e determinados pontos dêsse país — Madura, Heisar, Bicanir, Delhi, Bombaim, Baraptur, circunscrevendo-se a sua distribuição geográfica a essas localidades.

Diz BABES que a doença foi descrita por KAEMPFER, em 1712, e em seguida por HEYSE, COLLEBROOK, etc.. Mais tarde, COLLAS reconheceu-a em Pondicheri, assinalando-a também em todo o Indostão.

Existe na África, em Argélia, onde foi estudada em 1892 por GEMY e VINCENT, com o titulo de "afecção parasitária do pé, análoga, senão idêntica, à doença chamada de Madura".

Nos naturais do Senegal foi o pé de Madura observado por BERENGER-FERAULT, BOURGAREL e BORIUS. No próprio hospital de S. Luis muitos casos foram notados por DUVAL, CARPOT, DURAND.

Em Setembro de 1916, CHALMERS e ARCHIBALD descreveram em Cartum, no Sudão anglo-egípcio, um caso de maduromicose de grãos pretos. O fungo produtor da doença, depois de por êles cultivado e isolado, foi classificado como *Glenospora kartumnensis*.

Em Julho de 1911, o Prof. J. BRAULT comunicou à Sociedade de Cirurgia de París um caso, observado na Argélia, de micetoma de grãos pretos. Conseguiu isolar a *Madurella mycetomi*, identificada depois pelo Dr. PINOY.

Em 1917, BLANC e BOUGUET publicaram no "Bulletin de la Société de Pathologie Exotique", um interessante estudo sôbre o micetoma na Tunísia: "Un cas de Mycetome — la *Nocardia Madurae* — observé en Tunisie".

Em 8 de Maio de 1918, MONNIER apresentou à Sociedade de Patologia Exótica de Paris uma observação de pé de Madura, feita em "Fort-Dauphin", Madagascar.

Em 1886, LIBOUROUX assinalou em Constantinopla um caso de deformação do pé, e diagnosticou de maduromicose. BABES, porêm, considerou duvidoso o diagnóstico, dizendo poder-se pensar em trofoneurose.

BASSINI, em 1888, viu um caso em Pádua.

KLEMPERER em 1876, assinalou casos de maduromicose nos Estados Unidos, e LAYÉT um caso em Valparaiso. O caso de LAYÉT pode-se prestar a outra interpretação, por não ser bem característica a observação.

Em Campinas, S. Paulo, ha uma doença do pé, que ataca a população pobre; "cupim" é o seu nome vulgar, e DAUNTRE pensa que se trata de maduromicose, sem entretanto trazer a favor desta suposição uma prova de valor.

DELBANCO afirmou a existência da maduromicose na América, estribado nos exames de muitas preparações enviadas ao laboratório de UNNA por ADAMI e HYDE.

A meu ver, os primeiros casos observados no Brasil foram os do velho clínico inglês Dr. RICARDO DE GUMBLETON DAUNTRE, que viveu longos anos em Campinas.

Descreve o Dr. DAUNTRE nas suas *Med. Letters from Brazil*, publicadas em Dublin no ano de 1861, a tal doença chamada "*cupim*", de marcha lenta, e por êle identificada à maduromicose.

A êsse trabalho se refere o Dr. LINDENBERGE em sua memória sôbre "Dermatomicoses brasileiras", apresentada ao IV Congresso Médico Latino-Americano e o Dr. DURVAL OLYMPIO DE AZEVEDO, em sua tese inaugural: — "Alguns estudos sobre o micetoma", 1911, Baía.

Em 1876, MANOEL VICTORINO, se bem que não tivesse observado a doença em nosso meio, fez na sua tese inaugural — "Moléstias parasitárias nos climas intertropicais" — um estudo sobre o *Chionyphe Carteri*, reunindo as ideas até então dominantes sôbre a questão.

Na Baía, o primeiro caso foi observado pelo Dr. PACHECO MENDES, em 1894. O segundo, em 1901, ainda o foi pelo mesmo Professor. Essas duas observações, sem estudo parasitológico, veem assinaladas na tese inaugural do Dr. JOSAPHAT DA SILVEIRA BRANDÃO, Baía. "Do Micetoma". Duas fotografias acompanham essas observações.

JULIANO MOREIRA relatou um caso por êle observado na Baía, em 1902.

Em 1907, GONÇALO MONIZ estudou um caso na enfermaria de São José do Hospital Santa Isabel. Essa minuciosa observação foi apresentada pelo autor à Sociedade de Medicina da Baía em 1910. GONÇALO MONIZ diagnosticou o caso de maduromicose de VINCENT, a-pesar-de não ter conseguido cultivar e isolar o fungo.

Essa diagnose foi confirmada pelo notável dermatologista Dr. ADOLPHO LINDENBERG.

Assim se exprime o Dr. LINDENBERG, finalizando o seu exame histológico sôbre esta observação:

"Concluindo, parece-nos que os dados histológicos fornecidos pelo exame da peça e sobretudo o último detalhe assinalado (a zona irradiada), reunidos aos fornecidos pelo exame microscópico, feito em esfregaços das granulações pelo ilustre Prof. Dr. GONÇALO MONIZ, autorizam a identificar o caso presente ao micetoma branco de VINCENT, produzido pelo *Discomyces Madurae*, visto ser esta a única variedade em que até agora se encontrou essa disposição irradiada na periferia das granulações. E' muito possível, porêm, que ela exista tambêm em outras variedades ainda não estudadas.

Para completar esta classificação seriam, naturalmente, necessárias culturas e inoculações em animais.

Na ausência dessas, não mais nos resta senão confirmar o diagnóstico de pé de Madura, e de VINCENT. Pelo menos estamos para isto mais autorizados do que o Snr. BRUMPT na sua clássica monografia *d'ensemble*, assimilando o caso descrito por SOMMER em Buenos-Aires à mesma variedade".

Vê-se, pelo exposto, que o dito caso de pé de Madura foi produzido provávelmente pelo *Streptothrix* de VINCENT, o que, entretanto, não se pode afirmar categóricamente por não ter sido o mesmo cultivado e isolado. Fez-se apenas o exame microscópico.

Em 1914 o Dr. JOÃO PONDÉ observou, num seu cliente morador na Vila de Campos, Rio Real, Sergipe, a maduromicose de grãos amarelos. O doente sofria há muitos anos e até então só havia feito uso do iodeto de potássio.

Em 1916, o Dr. GENESIO SALLES descreveu um caso clínico de micetoma de grãos vermelhos, e o apresentou à Sociedade Médica dos Hospitais da Baía. Essa observação serviu de assunto à tese inaugural do Dr. ALPHEU TOURINHO, em 1917 (Baía) "Sôbre um caso de Micetoma de grãos vermelhos". Infelizmente nada ficou apurado consoante à parte parasitológica, porquanto o fungo não foi isolado, nem estudado.

Em 1916, diagnostiquei um caso de maduromicose de grãos amarelos em material que me apresentou o Dr. AFRANIO AMARAL. O exame tornou-se bem patente depois que as preparações dos grãos foram submetidas ao ultra-microscópio.

Os últimos casos de maduromicose aparecidos na Baía são os que servem de tema às presentes observações.

O excelente estudo do Dr. LINDENBERG — "Un nouveau Mycetome" — não trata de um caso de pé de Madura, pois a localização da doença se fez na perna, deixando indemne o pé.

O eminente parasitologista brasileiro, Prof. SEVERIANO DE MAGALHÃES, publicou em 1916 nos Anais da Policlínica Geral do Rio de Janeiro, uma observação magistral, sôbre "Um caso de Micetoma podal de grânulos branco-amarelados".

Em 1916, o Dr. DEMOCRITO LINHARES observou dois casos de maduromicose no Rio de Janeiro e em 1917, o Dr. HERACLES DE SOUZA ARAUJO publicou um outro caso.

O Dr. LORDI publicou em 1918 no Boletim da Sociedade de Médicina e Cirurgia de São Paulo um caso de pé de Madura. Diz o Dr. LORDI que "histológicamente este caso poderia ser classificado como de

actinomicose do pé provocando os mesmos sintomas do micetoma do Oriente.

No que diz respeito aos traços deferenciais, conseguidos principalmente pela cultura, silenciamos porque não nos foi dado obtê-los".

Recentemente, tive conhecimento, pela leitura do parecer do Dr. EMILIO GOMES, apresentado à Academia Nacional de Medicina em Junho de 1918, do isolamento e classificação de uma nova madurela — *Madurella Oswaldoi* — pelo notável micologista Dr. PARREIRAS HORTA. O material que serviu para êste estudo foi retirado e trazido do Acre pelo sábio OSWALDO CRUZ, de um doente de maduromicose de grãos pretos.

*
* *

O pé de Madura, diz CASTELLANI, foi confundido por muito tempo com afecções tuberculares e com a elefantíase do pé; êste êrro não é mais possível com os modernos métodos de pesquisas microscópicas, os quais também permitem distinguir esta doença das afecções framboésicas dos pés.

NOEL MARTIN e A. LAURENT citam uma observação feita num indígena de Oued-Atménia — Constantina, que apresentava um tumor elefantíaco do pé, com o aspecto de um pé de Madura. A perna foi amputada e a crença dos observadores era que se tratava de um pé de Madura.

Teem-se observado casos de doenças outras que simulam o pé de Madura ou pé de Cochim.

Em 1818, percorrendo o naturalista bavaro MARTIUS, o distrito diamantífero, em Minas Gerais, observou uma doença bastante freqüente nos negros que se ocupavam na mineração.

Eis a descripção por êle feita em sua monumental obra "Reise in Brasilien".

"O grande número de negros que habita o distrito, infelizmente, apresenta, e de modo muito freqüente, o triste quadro da elefantíase, de que muitos são atacados". Não quero nem devo discutir se os casos observados por MARTIUS eram de natureza filariósica, micósica ou outra; a isto não me atrevo, além do mais, por ser discussão inútil aqui.

E, se me refiro a essas notas que abaixo transcrevo é com o só intuito de reviver a questão para ser melhor estudada.

Aos colegas residentes naquelas paragens: Lavras da Bandeirinha, Itambé, Curralinho, Linguiça, Serviço de Mata-Mata, no Ribeirão do Inferno, etc., segundo a enumeração de MARTIUS, cabe observar e verificar se ainda por lá existem, na população actual, casos da referida doença, afim de lhe precisar a natureza.

Eis a observação a que nos vimos de referir:

> "A elefantíase consiste numa enorme inchação dos pés, joelhos para baixo, até aos dedos, correndo paralelamente com o endurecimento e espessamento do epitélio e com a diminuição da sensibilidade.
>
> A locomoção é únicamente embaraçada por causa do volume do membro. 'As vezes, apresenta-se o pé de quási igual espessura em toda a sua extensão, e observámos que o diâmetro é de 8-10 polegadas e que os dedos se perdem quási completa-

mente na massa enormemente aumentada. Muitas vezes se encontrava um só pé afectado em tão alto grão. A doença se apresentava mais em homens do que em mulheres, estando assim de algum modo em oposição com a papeira, doença endémica em S. Paulo, que aí é mais freqùente nas mulheres. Em homens brancos nunca observámos esta doença. Parece-nos que nestes (nos brancos) semelhantes colecções e hiperplasias se dão mais na esfera dos orgãos grandulares do que no sistema cutâneo.

A doença de que nos vínhamos ocupando (elefantíase) quanto à sua marcha, morosa e indolente, e à pouca parte que nela toma o resto do organismo, parece ter muita semelhança com formas numerosas da lepra, e no Brasil é em geral considerada com uma espécie dela. Dizem, porêm, que ela é muito menos contagiosa do que a lepra. Não nos atrevemos a considerar se ela provêm de uma discrasia leprosa ou sifilítica. Mas, de certo, parece que a sua patogenia consiste, principalmente, numa inflamação dos vasos linfáticos das extremidades e numa conseqùente obturação dos mesmos por uma linfa mais espessa, num derramamento no tecido celular, e na inflamação daí proveniente de todos os tecidos epidérmicos. Embora a doença já esteja bem desenvolvida, contudo nem sempre existe a febre. Mas, uma expressão de fraqueza e de prostração, falta de apetite, inflamação ou corrimento dos olhos indicam a doença, que pode durar muitos anos, até passar a um estado tísico ou hidrópico.

A epiderme é tensa, dura, insensível, ora sem excrescência alguma, ora coberta de verrugas, calosidades, fendas, herpes, escamas, pústulas e crostas. A côr da epiderme raras vezes se acha modificada, ou então passa do preto para o preto acinzentado. Não sabemos se esta doença está em especial relação com o sistema sexual, contudo nunca a observámos antes da puberdade, porêm, as mais das vezes, entre 36-50 anos de idade.

A existência da elafantíase nos planaltos de Minas, onde a encontrámos muito mais freqùentemente do que em outros logares, parece confirmar a observação já feita por vários médicos de que a doença domina regiões abertas e sem florestas. E' sabido que ela é freqùente em várias ilhas das Antilhas, como em Barbados e Antígua (*).

Pesa-nos dizer que encontrámos muitos doentes no mais completo abandono, porque os infelizes foram alforriados por seus senhores para não contaminarem outros escravos.

No Brasil recomendam como remédio mais eficaz o antimónio e o arsénio, e êste método parece concordar com o do Snr. MATTOS que prescreve, com muito sucesso, pílulas de pimenta e goma arábica com um grão de arsénio, durante 5 dias, juntamente com uma infusão de raizes. Cf. ALARD, "De l'inflam-

(*) "A inchação leucoflegmástica dos pés, a partir dos joelhos para baixo, que é freqùente em muitos logares da India oriental como, por exemplo, em Cochim (chamando-se ai os pés inchados "Pés de Cochim"), parece ter uma patogenia diferente. Incrimina-se sobretudo o uso das águas e a alimentação de peixes. Cf. ALARD, segunda viagem na Pérsia, de MORIER".

mation des vaisseaux lymphatiques dermoïdes, maladie désignée par les auteurs sous le nom d'Éléphantiasis, etc. Par. 1824".

OBSERVAÇÃO DE UM CASO DE MADUROMICOSE DE GRÂNULOS BRANCO - AMARELADOS

Pratiquei alguns exames de laboratório para firmar o diagnóstico e determinar qual a espécie do fungo responsável pela lesões de um caso de maduromicose de que era portador um doente da clínica nosocomial cirúrgica do Prof. CAIO MOURA, da Faculdade de Médicina da Baía.

Eis a observação do que precedeu às pesquisas micológicas:

J. T. C., 52 anos, branco, natural de Sergipe, fazenda Jacurici, à margem do Rio Real, no município de Campos, casado, lavrador e criador.

Deu entrada na enfermaria S. José, a 31 de Maio de 1917.

O estado geral era bom.

O paciente apresentava o pé esquerdo bastante hipertrofiado, com muitas fístulas, pelas quais se eliminava pus, às vezes sanguinolento, contendo grânulos branco-amarelados.

Alguns pontos, sedes de antigas fístulas, achavam-se cicatrizados; outros despigmentados.

Notavam-se muitos botões de côr vinhosa. Na planta do pé, na região correspondente à raiz dos dedos, e um pouco mais abaixo, observava-se uma pequena saliência bastante intumescida, parecendo um abcesso, prestes a se abrir (Estampa XXXIV; figs. 1 e 2).

Informando-me de como se iniciara a doença, referiu-me o paciente que desde 1900, notara um pequeno tumor, a princípio julgado um lombinho (*), do tamanho de um caroço de cajá, situado no pé esquerdo, entre o quarto e o quinto dedos, quatro a cinco centímetros acima da raiz dos mesmos.

A pele que o revestia apresentava a côr normal.

Algum tempo depois, apareceram mais dous novos tumores *semelhantes ao primeiro.*

O pé começou a aumentar de volume e outros tumores apareceram; êstes abriam-se e transformavam-se em crateras que eliminavam um líquido viscoso encerrando grânulos branco-amarelados.

Referiu-me o paciente que em tempo sofrera uma *espetadela* no dorso do pé, não se recordando, precisamente, do ponto lesado.

O tumor desenvolveu-se lentamente até chegar a dificultar o uso do calçado.

Antes da doença, não usava constantemente do calçado, e só o fez depois do seu aparecimento para proteger o pé lesado. Mais tarde foi obrigado a andar descalço novamente, em conseqùencia do exagerado volume a que atingiu o pé (Estampa XXXIV; fig. 3).

Acrescenta o doente que, quando são, se ocupava em percorrer as catingas, à procura de gado.

E' por demais conhecida a natureza da flora das nossas catingas, ricas de vegetais espinhentos, cactáceas e de plantas outras rupestres.

(*) Lombinho (nome popular do cisto sebáceo).

Inùmeros foram os traumatismos que sofrera nos pés.

Amador de caçadas, especialmente das de veado campeiro, internava-se pelas catingas; e, para não espantar o animal, com o estalido das folhas sêcas e dos gravetos, costumava ir sempre descalço.

Descrevendo a marcha da doença, eis o que de mais importante referiu o doente: em derredor do primitivo tumor, apareceram muitos outros pequenos, a princípio três, depois mais cinco e, finalmente, outros muitos, que abcedavam, e deixavam fluir um pus contendo sempre grânulos branco-amarelados.

As fístulas continuavam sempre eliminando pus, não em abundância, porêm, encerrando sempre os referidos grânulos, ora maiores, ora menores, semelhantes a *lêndeas*, no dizer do doente.

Na planta do pé, em ponto diametralmente oposto ao primitivo tumor, surgiram muitos outros, pequenos, que também supuraram expelindo grânulos.

O mesmo se deu em quási toda a extensão do pé, que foi invadida, ficando apenas isentos o calcanhar e o têrço posterior da planta (Estampa XXXIV; fig. 4).

Das fístulas, umas sararam, completa e definitivamente: outras renovaram-se, depois de aparentemente curadas.

Uma só vez, disse o doente, sentira dores profundas no pé; isso mesmo há dez anos passados.

Hipertrofia sempre houve, desde o começo; de febre, jamais se ressentira.

A atrofia dos músculos da perna esquerda começou a se acentuar, há dez anos.

Essa atrofia, actualmente bem patente, estende-se até a coxa correspondente.

No pé doente contei cêrca de 55 fístulas. Referiu o doente que havia sudorese abundante no pé e perna correspondentes.

Em 11 de Outubro de 1917 o paciente sofreu a amputação da perna, no têrço inferior. Por êle soube que na cidade de Campos, Sergipe, morava um senhor, acometido de doença semelhante à sua. Ha quatro anos viera à Baía, consultar-se com o Dr. JOÃO PONDÉ. Em conversa com êsse colega, tive não só a confirmação do informe, como ainda de que se tratava de um caso de pé Madura clínicamente diagnosticado.

O doente usou diversos medicamentos: iodeto de potássio *per os*; iodeto de sódio em injecções endoflébicas. O título da solução foi a 10 %. As injecções foram feitas, no comêço, em doses de 0,5 e de 1,0, alternadamente, chegando-se a fazer duas injecções de 6,0 cada uma.

Não se observou o menor efeito favorável.

Exame radiológico. Vê-se, pela radiografia, que o terceiro e o quarto metatarsianos denotam diminuição de espessura, estão bastante rarefeitos, mesmo comparados ao quinto metatarsiano.

As articulações dos terceiro, quarto e quinto metatarsianos com as falanges respectivas não se mostram normais.

Na extremidade do quinto metatarsiano, próximo à articulação metatarso-falangiana correspondente, parece haver perda de substância óssea; igualmente se verifica não estarem normais a falange, a falanginha e a falangeta do quarto dedo do pé (Estampa XXXV; fig. 1).

Exame dos grânulos. Os grânulos são branco-amarelados e de tamanho variável.

Os esfregaços feitos com o material dos grânulos tomaram o Gram.

Notei um intrincado de filamentos, muito delgados, verdadeiramente ramificados, não septados, e, no micélio, muitas granulações pequenís-simas, ora esféricas, ora em forma de bastonetes.

Não consegui ver clavas, nem órgãos de frutificação.

*
* *

Discomyces bahiensis. sp. n. Afim de obter culturas puras do parasito, procurei retirar os grânulos das crateras por onde se eliminavam. Êsses grânulos, de côr amarelada, foram lavados em agua destilada e fervida, sendo depois transportados para os diversos meios de cultura, onde uns eram esmagados, e outros conservados inteiros.

Os meios de cultura foram: as geloses de SABOURAUD, glicerinala, maltosada e raspadurada, a batata inglesa, a batata doce, a banana dá terra, o inhame, a infusão de palha e a água de batata, etc..

No fim de alguns dias começou a se desenvolver, em roda do grão semeado na batata inglesa, um cogumelo que pelos seus caracteres culturais muito se assemelhava ao *Discomyces Madurae* de VINCENT.

Muitos tubos de cultura foram abandonados, por se acharem poluidos por cogumelos outros, que invadiram logo todo o meio; isso, porêm, não se deu com outros tubos — batata inglesa —, nos quais pude observar o desenvolvimento em torno dos grãos e dos fragmentos dos mesmos grãos esmagados.

Amputada a perna, pude servir-me da peça e dela procurei retirar o material, em melhores condições, para novas pesquisas.

Auxiliado pelo Prof. MARIO ANDRÉA, abri diversos focos e com todos os cuidados de assepsia retirei os grânulos, que foram semeados em muitos tubos de gelose SABOURAUD e na batata inglesa.

Na gelose de SABOURAUD o cogumelo não se desenvolveu; porêm na batata inglesa, se bem que mui lentamente, o fungo desenvolveu-se, e as culturas apresentaram o mesmo aspecto já observado nas primeiras culturas obtidas.

Batata inglesa. Os grânulos retirados e rigorosamente tratados, segundo ordena a técnica micológica, foram colocados sôbre a batata inglesa onde observei que se desenvolveram muito lentamente: três mêses, mais ou menos, foram necessários para que as culturas se manifestassem pujantes.

As culturas, obtidas depois pela repicagem, desenvolveram-se mais rápidamente; algumas conservavam sempre a côr esbranquiçada, como se cobertas de polvilho.

E' provável, como acertadamente disse BODIN, que sendo variada a composição do meio, os cogumelos não apresentem caracteres absolutamente constantes. Assim refere o mesmo autor, quando trata do *Discomyces asteroides*, cultivado na batata: "Colonies verruqueuses, rapidement confluentes, grisâtres ou ocre-jaunes, suivant la composition de la pomme de terre".

As colónias do *Discomyces* que isolei e estudei, no começo apresentam-se ligeiramente róseas, tornando-se rubras depois (Estampa XXXVI; fig. 1).

Essa coloração rubra conserva-se, ficando mais escura, à proporção que a cultura envelhece.

Nas culturas muito antigas a côr escura é bem acentuada (Estampa XXXVI; fig. 2).

O aspecto típico, das culturas na batata inglesa, é amoriforme.

Cultivando o *Discomyces Madurae* neste mesmo meio, veja-se o que observaram BLANC e BOUQUET — "La pomme de terre — Nôtre *Nocardia* y donne en moins d'une semaine de colonies cérébriformes, dont la majorité se colorent rapidement en rose et qui, en vieillissant, prennent un aspect blanc, efflorescent, puis desséché".

Do que tenho observado, concluo ser a batata o meio óptimo para êsse cogumelo. Na água dos tubos com batata, o *Discomyces bahiensis* se desenvolve em forma de grânulos brancos, muitas vezes colados às paredes do tubo, ou no fundo.

Batata doce. O resultado aí não foi vantajoso.

Nas *geloses* maltosada, glicerinada e respadurada, até agora não obtive resultado.

Meio de Sabouraud. Até hoje não consegui cultivar, nesse meio, o novo parasito, sendo de notar que nele se desenvolve o *Discomyces Madurae*, dando culturas branco-acinzentadas.

Banana da terra. O cogumelo não se desenvolveu nesse meio.

Inhame. O cogumelo desenvolveu-se muito lentamente; depois de 40 dias de trasplantado, observei que as culturas eram de coloração róseo-esbranquiçada, umas, e rósea mais intensa, outras.

Cenoura. As culturas a princípio se apresentavam esbranquiçadas, húmidas, tornando-se depois ligeiramente róseas. O meio conserva a mesma côr.

Infusão de palha. Desenvolvem-se grânulos brancos, aderentes às paredes dos tubos e depositados no fundo.

Água de batata inglesa. No fim de alguns dias notam-se flocos esbranquiçados. Em preparações coradas feitas com o líquido dessas culturas o parasito apresenta-se com aspecto baciliforme.

As preparações feitas com o cogumelo das culturas revelaram filamentos muito delgados e ramificados (Estampa XXXV; fig. 2).

A espessura dêsses filamentos micelianos variava de $1\mu,4$ limite superior, sendo, porém, mais freqüentes os de 1μ e $1\mu,2$.

Corado pelo Ziehl, pelo Gram e pelo violeta de genciana não parece haver septação no micélio; entretanto, no interior observa-se o protoplasmo retraído ou fragmentado em granulações finíssimas, que se coram intensamente.

Entre estas granulações, em forma de cócos ou baciliformes, existem pequenos espaços vazios de extensão variável.

Nos filamentos vazios distingue-se claramente a membrana externa menos corada.

Nas mesmas preparações havia pequenos corpos redondos, isolados, e bastonetes, os quais podem ser considerados, estes, como artículos, fragmentos do micélio; aqueles, como endósporos, que se libertam. Os bastonetes podem ser também considerados como estado inicial de desenvolvimento dos esporos livres.

•
• •

Estudando o *Discomyces* que conseguí isolar, comparativamente ao *Discomyces Madurae*, cheguei a concluir que a sua evolução demorada

o aspecto da sua cultura na batata inglesa, e o não desenvolvimento no meio de SABOURAUD, entre outros factos observados, podem bastar para caracterizá-lo como uma nova espécie. E assim o apresento, propondo de logo a denominação de *Discomyces bahiensis*, já empregada no curso da descrição que acabo de fazer.

MADUROMICOSE DE GRANULOS PRETOS

Observação do Prof. BORJA

"Em 18 de Fevereiro de 1918, deu entrada ao Hospital Santa Izabel *P. G. S.*, com 23 anos, pardo, casado, lavrador, residente em Sta. Luzia, no Estado da Baía.

Interrogado sôbre os motivos por que veio ter ao Hospital, informou que há cêrca de dez anos lhe surgiram umas rachaduras no sulco dígito-plantar do pé direito e, após, um pequeno nódulo na extremidade plantar do quarto dedo do aludido pé, nódulo incolor, apresentando as dimensões um pouco maiores que as de um grão de milho; foi seguido de outros que se gruparam derredor daquele, orientando-se da face externa do referido dedo para o dorso do pé.

O nódulo primitivo se não ulcerou; não sucedendo o mesmo com os seus satélites que, sob a influência de medicação tópica (cataplasmas de farinha de mandioca, sucos vegetais. etc.) se abriram em crateras, por onde surdiu sorosidade esbranquiçada, viscosa, de mistura com umas granulações pretas, semelhantes a pólvora de caça.

Dores vagas ao princípio sentia o doente nos pontos em que existiam os tubérculos irradiados por todo o pé; depois, de tempos em tempos, surgiam sintomas dolorosos que muito lhe faziam sofrer. Essas dores periódicas coincidiam com fenómenos inflamatórios da região afectada.

Ainda como informe, disse-nos o doente que como trabalhador do campo e andando com os pés descalços, muitas vezes fôra ferido pelos acúleos de diversas plantas da flora sertaneja, como a sensitiva, o juazeiro, *jurema* e outras, não podendo, porêm, afirmar se a êsses traumatismos se seguiu o aparecimento das lesões. na íntima relação de causa e efeito.

P. G. S. que é um pardo, dotado de boa constituição, não tendo sofrido de moléstias venéreas, exibe o quarto dedo do pé direito sensívelmente deformado e aumentado de volume.

Em toda extensão dêsse dedo e nas suas diversas faces observam-se pequenos nódulos de dimensões variáveis, os maiores não excedendo ao tamanho de um grão de milho, todos, porêm, mais ou menos pigmentados de pequenas granulações pretas, como se fossem pólvora encistada.

Na face dorsal do terceiro dedo, ao nível da parte média da falange, percebe-se apenas um pequeno tubérculo.

Na região dorsal do pé direito, em continuação ao quarto dedo, observa-se um entumescimento em cuja superfície estão situados cinco nódulos ulcerados (Estampa XXXV; fig. 3).

Nessa região a pele apresenta-se com uma pigmentação mais acentuada; nas partes vizinhas ao processo mórbido, ela se conserva normal.

A intumescência acima descrita deslisa sôbre os planos profundos, parecendo não ter aderência com os músculos, as aponeuroses e os tendões subjacentes.

Os diâmetros do pé, bem como os da perna, a não ser nos pontos em que existe a tumefacção, são iguais aos do membro são.

As unhas não apresentam alteração alguma especial.

O sistema linfático parece não estar comprometido; não se percebe adenopatia.

Íntegros eram os movimentos das diversas articulações do pé, e no que toca ao sistema ósseo, não nos pareceu que houvesse qualquer alteração.

Com o intúito de colher as granulações pretas que se percebiam incrustadas no tecido patológico, permitia o paciente que fizéssemos a expressão dos tubérculos, depois de destruir, com a ponta do bisturi, delgada membrana, que às vezes forrava as crateras, sem que acusasse sofrimento.

Os tecidos assim tratados quási não angravam; apenas uma sorosidade de leve corada pelo sangue aparecia, trazendo em suspensão as referidas granulações de côr preta.

Estas eram de consistência dura e, quando esmagadas na lâminas das preparações, se reduziam a delgadas películas.

Não pudemos submeter o nosso doente às provas radiográficas e radiológicas.

Com os dados colhidos e expostos em largos traços, não nos foi difícil firmar o diagnóstico clínico de micose podal enquanto esperávamos a confirmação do laboratório.

Ao Prof. PIRAJÁ DA SILVA confiámos a pesquisa do cogumelo.

Depois de longos e pacientes estudos, conseguiu o Prof. PIRAJÁ DA SILVA isolar e classificar o parasito como uma espécie nova.

Pudemos no decurso da intervenção observar macroscópicamente as lesões produzidas pelo cogumelo.

Sómente a pele e o tecido celular subcutâneo apresentavam alterações. A pele estava espessada, dura, apresentando pequenas lojas cheias de um tecido mucilaginoso, de coloração amarelada, sulcada de numerosas estrias negras, emaranhadas, como se fôssem mechas de cabelo finíssimo.

Em alguns pontos notavam-se pequenos cistos contendo granulações negras; em outros, nódulos amarelados.

O tecido celular subcutâneo, duro e espesso, apresentava as mesmas alterações.

TRATAMENTO. O doente foi submetido ao tratamento por meio de preparações iodadas, empregadas interna e externamente, sem resultado. Fizemos em torno do fóco injecções de iodargol, em pura perda.

Por fim resolvemos intervir cirúrgicamente com intuitos conservadores.

As lesões não eram tão adiantadas a ponto de contraindicarem uma intervenção económica; fizemo-la. Praticámos a desarticulação do dedo afectado, a ablação dos tecidos contaminados e tratámos as superfícies sangrentas com o termocautério em demorado contacto.

Fizemos correr, em abundância, tintura de iodo sôbre a ferida, retirando em seguida com alcool o excesso de iodo.

Procurámos por meio de alguns pontos de sutura aproximar os tecidos e colocámos um penso húmido iodado que se renovava todos os dias.

A cicatrização fez-se por segunda intenção. O paciente teve alta curado.

Será definitiva a sua cura? O tempo encarregar-se-á de responder".

ESTUDO HISTO-PATHOLÓGICO DOS DOIS CASOS DE MADUROMICOSE

Maduromicose de grânulos pretos

Em derredor do parasito, se estabelece uma verdadeira zona de separação constituída de uma porção de tecido de delgada fibrilação colágena suportando um parênquima entretecido de polimorfonucleares, linfócitos e elementos fibroplásticos.

Depara-se-nos, a seguir, outro tecido de granulação composto de elementos epitelioides em vasta cópia e células gigantes em menor número, testificando a natureza da lesão.

Por entre êstes elementos, os vasos antigos e de formação recente são contornados por linfócitos em massas compactas.

As células epitelioides, muita vez, dispõem-se em mosaico e infiltram-se de granulações pigmentares, a ponto de, em algumas células, abrangerem a área do citoplasma, deslocarem o núcleo, emprestando-lhes, desta arte, a feição de células pigmentares.

Com respeito à natureza do pigmento, a suposição é que seja do próprio cogumelo, fagocitado pelas células epitelioides. Estes elementos, nados do endotélio dos vasos sanguíneos e linfáticos, sofrem a miude modificações nutritivas em seu citoplasma, as mais das vezes muito pronunciadas.

O estroma da lesão é formado de tecido colágeno disposto em faixas, hiperplasiado, com degeneração hialina em muitos pontos, abrigando por entre suas traves verdadeiros cordões de linfócitos.

Os vasos e os nervos são atingidos freqùentemente pela degeneração hialina.

As fibrilas elásticas, em alguns logares, conservam-se íntegras; ao aproximar-nos, porêm, do fóco do parasito, encontramo-las desagregadas (Estampa XXXVII; figs. 1 e 2).

Maduromicose de grânulos amarelos

A reacção nesse caso enquadra-se no tipo das inflamações nodulares, sem células gigantes, sem afluxo de células epitelioides.

Encontram-se estas últimas em reduzido número, dispostas discretamente ao pé de alguns capilares. Circundam o parasito vasta camada de linfócitos e alguma forma recente de elementos fibroplásticos. Os vasos e nervos sofrem em muitos pontos freqùentes invasões dos elementos inflamatórios.

O tecido colágeno apresenta, em alguns distritos, hiperplasia de suas fibras.

Estudando-se comparativamente as duas doenças, vê-se que no caso da dos grânulos amarelos a inflamação não é tão intensa como na de grânulos pretos. Ausência de células gigantes.

Não ha pigmentos visíveis ao microscópio. O tecido colágeno não é tão atacado como na de grânulos pretos" (Estampa XXXVII; fig. 3).

Ao Professor LEONCIO PINTO devo a gentileza dêste estudo histo-patológico das lesões produzidas pela *Madurella Ramiroi* n. sp. e pelo *Discomyces bahiensis* n. sp.

Madurella Ramiroi sp. n.

Dei essa denominação à *Madurella* que estudei no caso de Maduromicose de grãos negros, em homenagem à memória do Cons. RAMIRO AFFONSO MONTEIRO, notável professor de Clínica Médica da Faculdade de Medicina da Baía.

Meios em que cultivei a *Madurella Ramiroi*

Banana da terra. O desenvolvimento das culturas nesse meio foi insignificante. No líquido de dois tubos notei grandes flocos brancos, no centro de cada um dos quais havia um ponto negro, visível a olhos desarmados.

O líquido era ligeiramente escuro.

Inhame. As culturas desenvolveram-se regularmente; entretanto não apresentaram a mesma pujança que na batata inglesa, de que adiante tratarei.

As culturas, de côr pardo-escura no centro e cinzenta nos bordos policíclicos, são de aspecto liquenoide.

Na água dos tubos havia muitos flocos brancos, de diversos tamanhos, com os mesmos pontos já assinalados, no centro dos flocos. Muitos dêsses flocos aderiram à parede dos tubos, na parte inferior que contêm água.

Batata doce. O cogumelo desenvolve-se melhor nesse meio do que na banana da terra; porêm, não se mostra ainda tão viçoso como na batata inglesa.

O meio de cultura enegrece à proporção que a cultura envelhece. Há no líquido os mesmos flocos brancos, tendo pontos negros no centro, como já disse.

Cenoura. Desenvolvem-se as culturas regularmente, nesse meio, enegrecendo-o. São elas de coloração pardo-acinzentada, tendo a superfície irregular, verrucosa.

Batata inglesa. Dos meios de cultura em que se desenvolve o fungo, é êste um dos melhores.

O aspecto da cultura é irregular, côr de ocra, e o meio escurece cada vez mais, à proporção que a cultura envelhece. O mesmo se observa no líquido do tubo (Estampa XXXVI; fig. 3). No fim de algum tempo o líquido e a batata ficam negros como o nanquim.

Convêm notar que essa coloração é devida ao fungo que aí se desenvolve no líquido, comunicando-lhe essa côr, devida a um pigmento negro.

Na água de batata, o desenvolvimento também é abundante, formando-

se tufos que crescem e, no fim de certo tempo, se cobrem de pequenas granulações negras (Estampa XXXVI; fig. 4).

Infusão de palha. As culturas do cogumelo nesse meio se desenvolvem, formando tufos brancos, aderentes às paredes do tubo ou depositados no fundo. Depois de muito tempo transformam-se em grãos negros, os quais eliminados pelas crateras do pé de Madura de grãos pretos, como no caso que é assunto desta observação (Estampa XXXVI; fig. 5).

Gelose glicosada de Sabouraud. O desenvolvimento é relativamente rápido; as culturas são escuras e de aspecto cerebriforme. O meio enegrece nos pontos em que se acham implantadas as culturas (Estampa XXXVI; figs. 6 e 7).

Na gelose maltosada, a *Madurella Ramiroi* também se desenvolve com facilidade, tomando o aspecto cerebriforme (Estampa XXXVI; fig. 8).

O cogumelo, estudado nas culturas em gota pendente, é estéril; os filamentos são septados; uns delgados e regulares e outros mais espessos, formados de artículos moniliformes e irregulares, tendo no maximo 2μ,71 de largura.

Os filamentos mais delgados são constituídos por artículos cilíndricos e originam-se muita vez dos clamidósporos, intercalares ou terminais e dos filamentos de artículos moniliformes (Estampa XXXVIII; fig. 1).

Encontram-se muitas e grandes células esféricas, destacadas, principalmente nos esclerotos, medindo no maximo 22μ,14 (Estampa XXXVIII; fig. 2).

Provávelmente são grandes clamidósporos idênticos aos que se encontram no centro dos cortes dos grãos negros, no caso da maduromicose de que me ocupo.

Os clamidósporos e as oídias que ainda não se dissociaram, podem emitir brotos que se transformam em filamentos mui delgados comparativamente aos mais antigos.

Notei impregnação do protoplasma do micélio por uma substância corante amarelo-pardacenta (tirosinase?). Também se encontram incluídas no protoplasma numerosas gotígulas de uma substância oleosa, corável pelo Sudan III (Estampa XXXVIII; fig. 3).

Jamais consegui culturas em três a quatro dias, nas primeiras semeaduras; e, nem em vinte e quatro horas, nas repicagens, como disse BRAULT ter obtido com a *Madurella mycetomi*.

As minhas culturas foram feitas na temperatura ambiente.

PINOY, quando estudou a *Madurella mycetomi*, diz ter observado, nas culturas em gota pendente, formação de clamidósporos, na extremidade de filamentos mais ou menos compridos, comparáveis aos *clous faviques*.

O mesmo autor cultivou a *Madurella mycetomi* no meio de SABOURAUD e assim se expressa: "En gélose de Sabouraud, il se forme un duvet fin, gris, blanchâtre, devenant jaunâtre en vieillissant".

Ainda ao que concerne à cultura da *Madurella mycetomi*, no meio de SABOURAUD, diz BRAULT: "Au bout de trente-six heures, la culture est déjá très apréciable, elle se développe en formant des touffes discoïdes blanches, avec une aréole unie".

Não observei êsses caracteres culturais na *Madurella Ramiroi*.

Procurando distinguir a *Madurella Tozeuri* da *Madurella mycetomi* escreveu PINOY: "Ce qui distingue nettement ce parasite de l'*Oospora*

Tozeuri dans les milieux de culture, c'est précisement ce qui l'en distingue au point de vue clinique.

En effet, du même que dans les humaines, os constate la formation à l'intérieur de la gélose de sclerotes noirs, parfois très nombreux, d'un demi à 1 millimetre de diamètre.

La gélose en est comme farcie.

Dans les sclerotes, les articles mycéliens plus ou moins cylindriques, parfois presque sphériques peuvent atteindre jusqu'à 10μ de diamètre. Ces articles ne renferment, généralement, qu'un noyau.

Quoiqu'ayant poursuivi longtemps l'étude de se champignon, nous n'avons jamais pu observer de fructifications supérieures à l'intérieur des sclerotes. Dans l'*O. Tozeuri*, on n'observe que très rarement à la surface de la gélose des ébauches de sclerotes".

Procurando, por sua vez, estabelecer tambêm as diferenças culturais entre essas mesmas Madurelas, BRAULT, em junho de 1911, já dizia: "Au point de vue cultural, il y a certaines différences assez sensibles.

Les cultures de l'Oospora Tozeuri poussent plus vite, sont luxuriantes; elles sont blanches, un peu pulvérulentes, comme farineuses.

Les nôtres (o A. se refere à *M. mycetomi*) sont plus discrètes, grises, duveteuses, radiées; parfois elles présentent plusieurs cercles concentriques, elles dissocient mieux que les précedentes. En veillissant, sur gélose glycosée, sur gélose glycosée glycerinée, nos cultures forment une sorte de membrane *couleur* amadou qui se plisse: il n'est pas de même pour l'*Oospora Tozeuri* sur les mêmes milieux".

Para maior firmeza do meu juízo submeti as culturas à respeitável opinião do Dr. PARREIRAS HORTA.

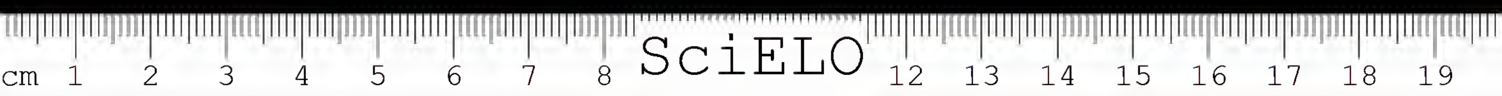
Pensa o notável micologista brasileiro, que se trata de uma espécie de *Madurella*, diferente das Madurelas *Oswaldoi* e *Tozeuri*, pelas culturas que teem côr e aspectos diversos: ainda mais, nota diferenças flagrantes entre a *Madurella mycetomi* e a *Madurella Ramiroi* como sejam: a grande quantidade de esclerotos e a pequena porção de pigmento que secrèta aquela, relativamente a esta. De facto, sempre encontrei nas culturas da *Madurella Ramiroi*, ao lado de esclerotos, quantidade de pigmento verdadeiramente notável.

A *Madurella Bovoi* até hoje não foi cultivada. Das Madurelas cultivadas, a *Madurella Ramiroi* é a quarta conhecida, até esta data.

Fiz inoculações em pombos, ratos, morcegos, etc., mas até hoje não obtive resultado, a-pesar-de ter procurado, em minhas experiências, imitar o que provávelmente se deve dar na infecção natural, isto é, introduzi nas patas dêstes animais, por meio de espinhos de madeira, os novos cogumelos por mim isolados e cultivados.

Pretendo continuar estas pesquisas, mas, agora, limito-me em apresentar aos competentes êste esbôço de estudo.

Baía, Setembro de 1918.


cm 1 2 3 4 5 6 7 8 SciELO 12 13 14 15 16 17 18 19

SUMMARY

The subject of this paper consists of two interesting cases or Madura-foot, observed in Bahia, documented by clinical examination (and one of them by radiography), by anatomo-pathological study and by microscopical research of the fungi that have produced the lesions.

The first case is a podal mycetoma of yellowish-white granules. The author found and succeeded in isolating a *Discomyces* that develops itself very slowly in the cultural media, assuming a mulberry-like look on potato. It does not grow at all on Sabouraud's medium.

By these characters the author considers this fungus to be different from the *Discomyces madurae* Vincent and he describes it as new species, that he names *Discomyces bahiensis*.

The second case is a podal mycetoma of black granules, from which the author succeeded in isolating, in pure culture, another fungus that develops easily on several media, above all on Sabouraud's glucose-agar, on potato and in straw infusion. Such fungus secretes sclerotia and a great quantity of pigment that alters the colouring of the culture medium, rapidly darkening it.

It is a new species of *Madurella*, that the author calls *Madurella Ramiroi*.

The experimental inoculation of the *Discomyces bahiensis* as well as that of the *Madurella Ramiroi* were attempted in pigeons, rats and bats, but fruitlessly.

Information regarding the works on Maduromycosis, made in Brazil, is given in the text.

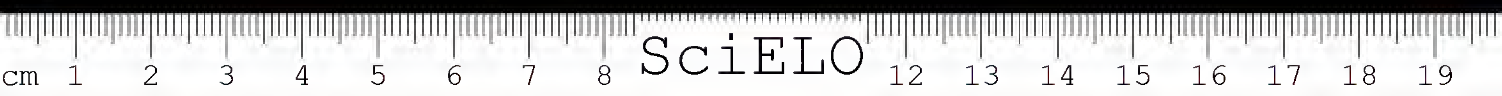

cm 1 2 3 4 5 6 7 8 SciELO 12 13 14 15 16 17 18 19



Fig. 1



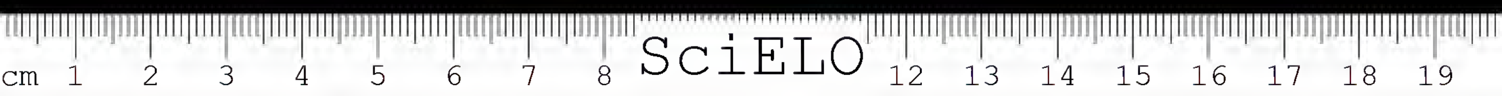
Fig. 2



Fig. 3



Fig. 4


cm 1 2 3 4 5 6 7 8
SciELO
12 13 14 15 16 17 18 19

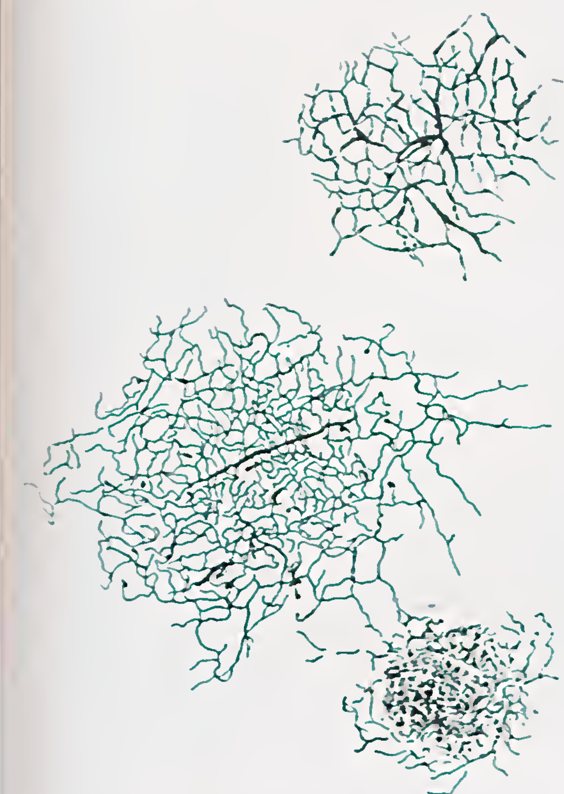


Fig. 2



Fig. 3

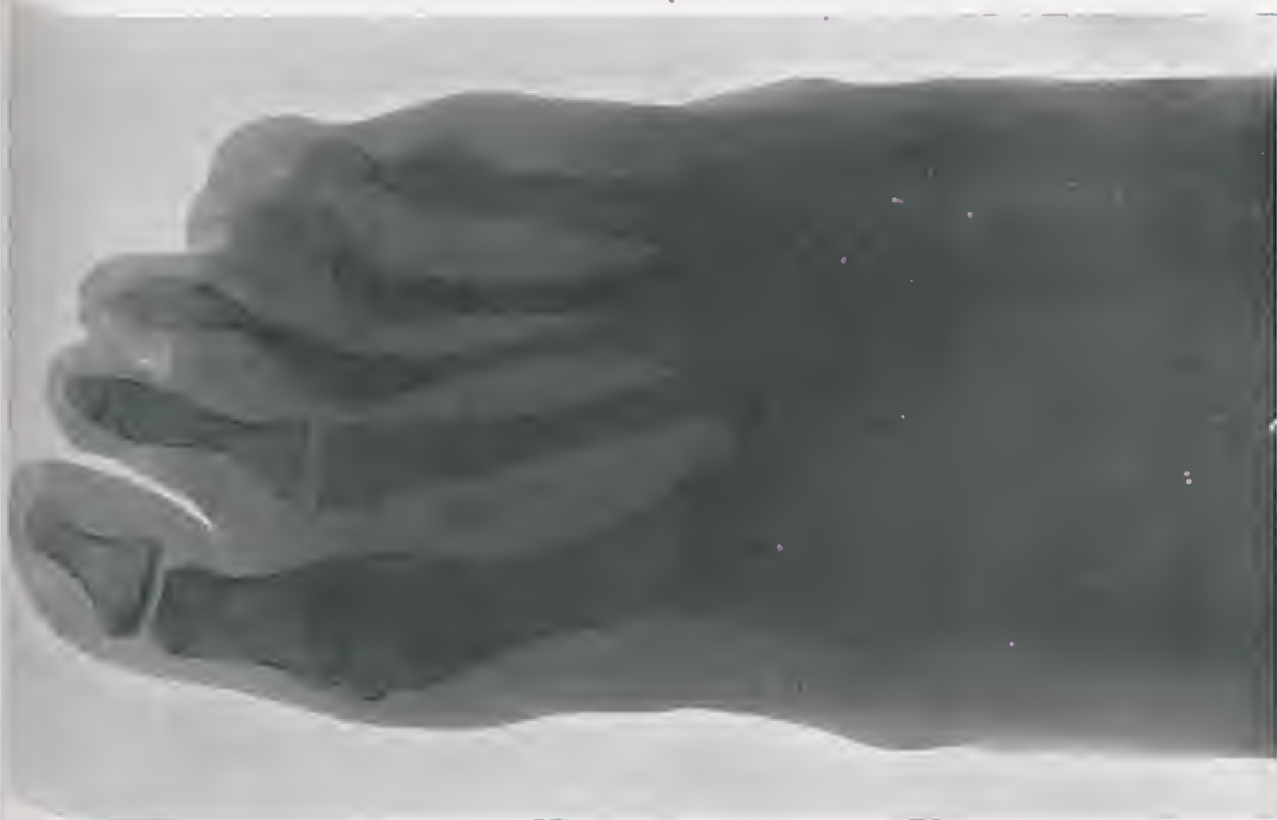


Fig. 1

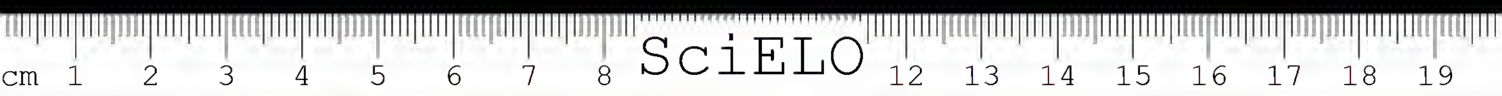

cm 1 2 3 4 5 6 7 8 SciELO 12 13 14 15 16 17 18 19



Fig. 1



Fig. 2



Fig. 3



Fig. 4



Fig. 5



Fig. 6



Fig. 8



Fig. 7

Esteves - del

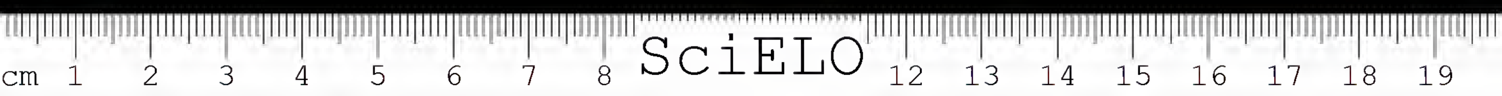

cm 1 2 3 4 5 6 7 8 SciELO 12 13 14 15 16 17 18 19



FIG. 1

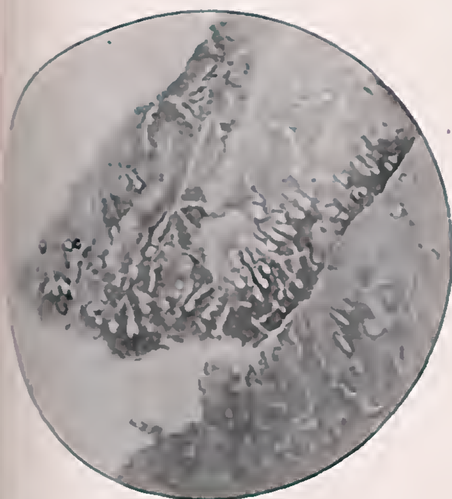


FIG. 2

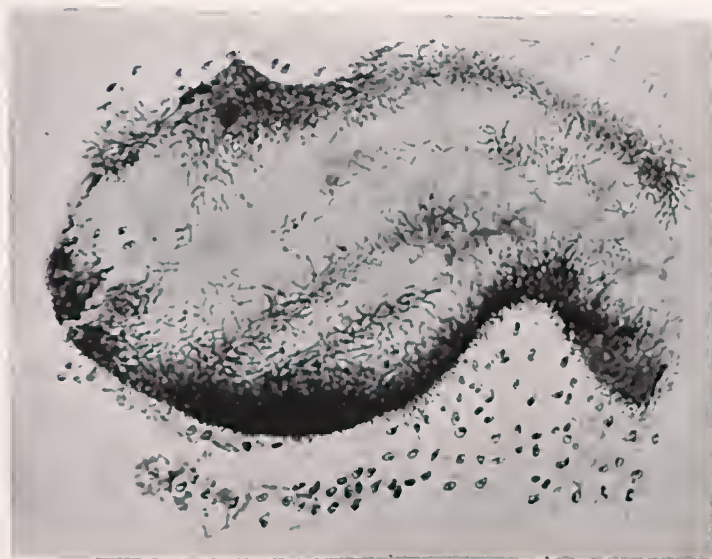
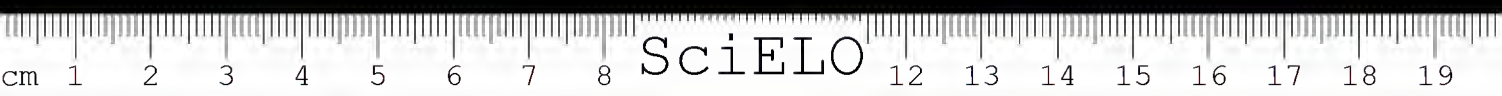


FIG. 3


cm 1 2 3 4 5 6 7 8 SciELO 12 13 14 15 16 17 18 19

Explicações das Estampas:

Estampa	XXXIV;	fig. 1	— Maduromicose de grãos branco-amarelados (Fotografia do pé do doente. Aspecto da região plantar).
"	"	" 2	— Mesmo caso: aspecto do bordo interno do pé.
"	"	" 3	— Mesmo caso: aspecto do bordo externo do pé.
"	"	" 4	— Mesmo caso: aspecto do região calcaneana.
"	XXXV;	" 1	— Mesmo caso: radiografia do pé.
"	"	" 2	— **Discomyces bahiensis:** aspecto microscópico, segundo um preparado corado, oriundo de cultura pura (Leitz oc. 1 × ob. $\frac{1}{12}$ im.).
"	"	" 3	— Maduromicose de grãos pretos: fotografia do pé do doente.
"	XXXVI;	" 1	— **Discomyces bahiensis:** cultura nova em batata inglesa.
"	"	" 2	— **Discomyces bahiensis:** cultura antiga em batata inglesa.
"	"	" 3	— **Madurella Ramiroi:** cultura em batata inglesa.
"	"	" 4	— " " : cultura em água de batata.
"	"	" 5	— " " : cultura em infuso de palha.
"	"	" 6	— " " : cultura no meio glicosado de SABOURAUD, em tubo.
"	"	" 7	— " " : cultura no meio glicosado de SAUBOURAUD, em tubo (outro aspecto).
"	"	" 8	— " " : cultura em meio maltosado de SABOURAUD, em balão de ERLENMEYER.
"	XXXVII;	" 1	— Maduromicose de grãos pretos: aspecto do corte de um grão nos tecidos, segundo uma fotomicrografia.
"	"	" 2	— Maduromicose de grãos pretos: aspecto do corte de um grão nos tecidos; fixação pelo liquido de BOUIN (Leitz oc. 1 × ob. $\frac{1}{12}$ im.).
"	"	" 3	— Maduromicose de grãos branco-amarelados: aspecto do corte de um grão nos tecidos, segundo um preparado corado (Leitz oc. 1 × ob. $\frac{1}{12}$ im.).
"	XXXVIII;	" 1	— **Madurella Ramiroi,** segundo um preparado não corado, oriundo de cultura pura (Leitz oc. 1 × ob. $\frac{1}{12}$ im.).
"	"	" 2	— **Madurella Ramirol,** segundo um preparado, oriundo de cultura pura, corado pelo azul "coton" (Leitz oc. 1 × ob. $\frac{1}{12}$ im.).
"	"	" 3	— **Madurella Ramiroi,** segundo um preparado, oriundo de cultura pura, corado pelo Sudan III (Leitz oc. 1 × ob. $\frac{1}{12}$ im.).

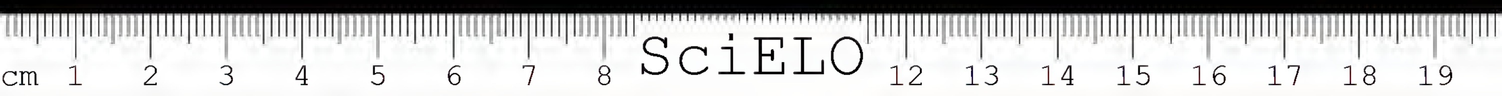

cm 1 2 3 4 5 6 7 8
SciELO
12 13 14 15 16 17 18 19



FIG. 1



FIG. 2

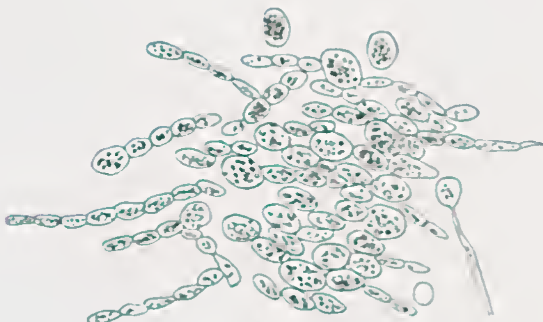
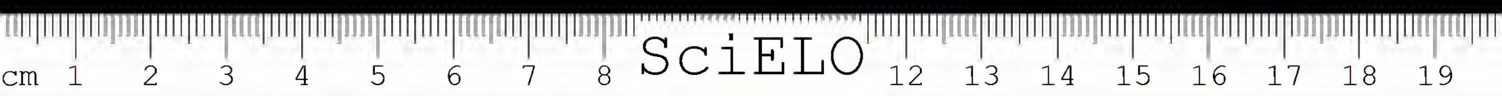


FIG. 3


cm 1 2 3 4 5 6 7 8 SciELO 12 13 14 15 16 17 18 19

CONTRIBUIÇÃO AO TRATAMENTO DAS ÚLCERAS ATÓNICAS E FAGEDÉNICAS

(DO EMPRÊGO DO SÔRO NORMAL SÊCO)

PELO

Dr. Afrânio Amaral

ASSISTENTE DO INSTITUTO

No momento em que, ao exemplo decisivo de São Paulo, nossos governos começam a encarar devidamente o problema do saneamento do nosso povo, para livrá-lo dos males terríveis que o cercam e dos parasitos inúmeros que lhe estiolam as energias, reduzindo-lhe ou aniquilando por completo a soma de trabalho produtivo; no momento em que esforços se congregam, na eficiência vencedora da união, para resolver as dificuldades oriundas da angústia e da falta de acomodações nos estabelecimentos de caridade em nossa terra, tenho para mim como tarefa algo oportuna trazer esta pequena contribuição ao tratamento das úlceras, de que a nossa gente tanto padece, devido à sua ignorância dos mais comezinhos preceitos de higiene, ou às suas condições de debilidade, anemia e depauperamento.

A velha crença paradoxal, arraigada no ânimo dos ulcerosos, de que a conservação de uma ferida, pela qual se vão a escapar os maus humores do organismo, é sempre necessária, senão indispensável, à integridade da saúde, não me permitiu publicar todo o acervo de minhas observações, pois que muitos dêles, mal verificavam os surpreendentes efeitos do remédio, começavam a alegar necessidade de voltar para casa, onde me prometiam "continuar o tratamento", e insistentemente me pediam alta e um pouquinho do "pó secativo"... E eu, de minha parte, afinal tinha que ceder, muito embora convencido da improcedência do pretêxto.

Todavia, os nove casos de úlcera atónica e os dois de úlcera fagedénica, cujo tratamento foi, sem excepção, coroado dos mais brilhantes e definitivos resultados — e cujas observações, dadas agora à publicidade, foram efectuadas, em sua maioria, no serviço que êste Instituto mantêm anexo à clínica do Dr. Ribeiro de Almeida, na 2.ª Enfermaria de Medicina de mulheres, na Santa Casa desta Capital — parece-me serem bastantes, não sómente para consentir, senão também para justificar as conclusões a que pretendo chegar com a presente monografia.

Em se tratando de processos médicos, ou cirúrgicos, aplicáveis ao tratamento das úlceras, já não é mais oportuna a descrição dos antigos métodos das pulverizações fenoladas — de LA TOURETTE (1), das maçagens de MAYLARD (2), eflúvio eléctrico — de MARQUANT (3), incisões marginais — de HOGDEN e DOLBEAU, ou circulares — de MORESCHI, faixas de esparadrapo — de BAYNTON (4), e outros muitos; nem é asada a referência ao vasto arsenal de pomadas: — de Réclus, — de ictiol, — de sub-carbonato de ferro, unguento estoraque etc., tôdas bastante conhecidas e ainda hoje empregadas em nossos meios hospitalares pelos enfermeiros habilitados, a cujos desvelos se vêem afinal entregues os infelizes portadores daquele mal tão incómodo.

Pàra bem da sciência médica e, sobretudo, para felicidade dos doentes, quási todos, por mais ou menos aleatórios e muita vez ineficazes ou contraproducentes, já fizeram sua época. E, hoje em dia, sómente estão a merecer menção especial, por fazerem parte da prática diária, os processos dos enxertos, cujos principais são o de TIERSCH e o de REVERDIN.

Todavia as vantagens que apresentam não são de molde a desconsentirem discussões, nem a que os façam ser considerados ideais; porque, de facto, êles não podem ser aplicados em todos os casos, nem, quando aplicáveis, dão sempre resultado.

Assim, p. ex., ao melhor dos dois, que é sem duvida o de TIERSCH, se podem arguir estas tres principais desvantagens:

a) De ser um tratamento operatório e, portanto, sempre grave e dispendioso, mormente para as pessoas que se não podem hospitalizar;

b) De ser doloroso e, pois, de em via de regra exigir anestesia geral;

c) De carecer de retalhos dermo-epidérmicos tirados a outra parte do corpo e, assim, de determinar nova lesão nos tegumentos do doente.

E nem é mister insistir sôbre a importancia dêstes pontos. Basta reparar-se que os pobres e os mendigos, duma parte, os velhos e os esclerosos, doutra, são as pessoas que com maior freqüência padecem de úlceras, graças ao seu estado e condição especiais; e, se assim, as indicações dos enxertos necessáriamente não podem pretender à generalização. Doutro modo, o problema da cura de milhares de ulcerosos, constante e quási indefinidamente internados nos diversos hospitais do País, estaria de há muito resolvido.

Nessa conjuntura é que — baseado no facto de ser o sôro sanguíneo, pelos inúmeros princípios activos que contêm, o excitante natural das defesas do organismo e da actividade dos elementos celulares, de cujo equilíbrio funcional é êle o veículo — resolvi observar os efeitos que o sôro normal sêco exerceria em aplicações sôbre as feridas, tentando,

destarte, um método de tratamento, simples, prático, realizável em todos os meios e acessível a qualquer pessoa. E hoje só tenho que me louvar dessa decisão.

Abandonando em absoluto quaisquer antissépticos, faço as aplicações com a *técnica seguinte*:

Asseio cuidadosamente, por ensaboamento, a pele que circunda a solução de continuidade;

Limpo meticulosamente a úlcera com uma gaza asséptica, embebida em água fisiológica esterilizada e presa numa pinça, fazendo a ablação completa das crostas, exsudatos e fragmentos de tecidos necrosados; e enxugo a superfície com uma nova gaza sêca;

Pulverizo depois o sôro, disseminando-o em camada mais ou menos regular sôbre tôda a área da úlcera;

Finalmente, aplico um penso com gaza asséptica, quando a úlcera é profunda, ou com faixas de esparadrapo, quando rasa e lisa.

Renovo o penso, a princípio diáriamente; de 2 em 2 dias, após a 4.ª ou a 5.ª aplicação; e, de então por diante, de 3 em 3 dias, espaçando os curativos, afim de não destruir os botões carnosos confluentes, mas nunca exuberantes, nem as ilhotas de epitélio de *neo*-formação, que já nesse momento costumam estar formados.

Os efeitos benéficos dêste tratamento não se fizeram esperar nos casos de úlcera atónica e nos de fagedénica, em que o empreguei.

Procedi ainda sistemáticamente a pesquisa microscópica do material retirado da lesão, o exame hematológico e o coprológico e bem assim a reacção de Wassermann, juntando os respectivos resultados às diversas observações, na perspectiva de estudar, duma parte, as modificações que surgissem para êsse lado, e de verificar, doutra parte, se a persistência de qualquer das causas predisponentes do mal influiria desfavorávelmente sôbre o resultado do tratamento.

Eis as observações:

A) ÚLCERAS ATÓNICAS

Observação 1

M. M., com 20 annos, branca, solteira, natural dêste Estado e residente em Santa Clara, entrou a 8-V-1918 para a 2.ª Enfermaria de Medicina, leito n.º 30.

DIAGNÓSTICO: Apresentava uma úlcera atónica, subseqüente à decapitação de uma vesicula, situada à região interna da côxa esquerda, perto do vértice do triângulo de Scarpa, irregularmente arredondada, tendo o grande diâmetro orientado no sentido transversal, de bordos violáceos e franzidos, coberta de exsudato amarelado e abundante; com as seguintes dimensões: 5 cm. X 4 cm. larg.; e datando de cêrca de 11 meses.

PESQUISA MICROSCÓPICA: Germes banais de supuração.
Já havia usado varios remédios, inclusive a pomada de tártaro emético, mas sem tirar proveito.

EXAME DAS FEZES: Ovos de *Ancylostomum duodenale* (+ + +) *e de Hymenolepis* sp. (+ +), e larvas de *Strongyloides stercoralis*.

1.° EXAME HEMATIMÉTRICO:

Hematias por mm.³	3.892.000
Leucócitos „ „	6.800

Relação globular $\frac{L}{H} = \frac{1}{572}$

1.° EXAME HEMOCROMOMÉTRICO:

Hemoglobina — 60 % (TALLQVIST)
Valor globular = 0,77

1.° INDICE LEUCOCITÁRIO (em 500 leucócitos):

Polimorfonucleares neutrófilos	48,0 %
„ eosinófilos	8,4 %
Formas intermediárias	2,0 %
Mononucleares	6,0 %
Macrolinfócitos	9,4 %
Microlinfócitos	26,2 %
	100 %

REACÇÃO DE WASSERMANN: negativa (—).

TRATAMENTO: Procedi o tratamento da úlcera pelo sôro sêco, e ela, ao cabo de 10 aplicações, feitas no período de 23 dias, estava completamente cicatrizada.

2.° EXAME HEMATIMÉTRICO (a 11 — Julho):

Hematias por mm.³	4.084.000
Leucócitos „ „	6.100

Relação globular $\frac{L}{H} = \frac{1}{669}$

2.° EXAME HEMOCROMOMÉTRICO

Hemoglobina — 65 % (TALLQVIST)
Valor globular = 0,79

2.° INDICE LEUCOCITÁRIO (em 500):

Polimorfonucleares neutrófilos	57,0 %
„ eosinófilos	6,0 %
Formas intermediárias	3,2 %
Mononucleares	4,6 %
Macrolinfócitos	8,0 %
Microlinfócitos	21,2 %
	100 %

Fez então uso de vermífugos e de tónicos, retirando-se curada no dia 4-VIII-1918.

NOTA: Neste caso não me foi possível obter fotografia, nem molde em cêra, porque, estando a lesão situada em região pudenda, a doente, tôda melindres, não me consentiu fazê-lo.

Observação II

A. Q., com 16 anos, branca, solteira, natural dêste Estado e residente em S. Manoel, de profissão doméstica, entrou a 26-VI-1918 para a 2.ª Enf. de Medicina, leito n.° 3 bis.

DIAGNÓSTICO: Úlcera atónica na perna esquerda (conforme a estampa XXXIX, molde em cêra n.° I); datando de 8 meses.

PESQUISA MICROSCÓPICA: Germes banais de supuração.
Usou vários remédios, inclusive a pomada de tártaro, sem resultado.

EXAME DAS FEZES (a 26-Junho): Ovos de *Ancylostomum duodenale* (++).

1.° EXAME HEMATIMÉTRICO (a 25-Agosto).

Hematias por mm.³.	4.160.000
Leucócitos „ „	6.700

Relação globular $\frac{L}{H} = \frac{1}{620}$

1.° EXAME HEMOCROMOMÉTRICO:

Hemoglobina — 55 % (TALLQVIST)
Valor globular = 0,66

1.° ÍNDICE LEUCOCITÁRIO (em 500):

Polimorfonucleares neutrófilos	61,4 %
„ eosinófilos	9,2 %
Formas intermediárias	3,4 %
Mononucleares	2,0 %
Macrolinfócitos	3,0 %
Microlinfócitos	21,0 %
	100 %

REACÇÃO DE WASSERMANN: negativa (—).

Sobre a úlcera fiz 11 aplicações de sôro e, no fim de 26 dias, ela estava cicatrizada (Veja-se a estampa XL, molde n. 2).

2.° EXAME HEMATIMÉTRICO (a 17-Setembro):

Hematias por mm.³.	5.068.000
Leucócitos „ „	5.600

Relação globular $\frac{L}{H} = \frac{1}{905}$

2.° EXAME HEMOCROMOMÉTRICO:

Hemoglobina — 70 % (TALLQVIST)
Valor globular = 0,60

2.° ÍNDICE LEUCOCITÁRIO (em 200):

Polimorfonucleares neutrófilos	68,5 %
„ eosinófilos	4,0 %
Formas intermediárias	4,5 %
Mononucleares	3,0 %
Macrolinfócitos	3,0 %
Microlinfócitos	17,0 %
	100 %

Administrei então vermifugos.
Esta doente retirou-se curada a 28 — IX — 1918.

Observação III

F. G.. com 15 anos, branca, solteira, natural dêste Estado e residente na Capital, de profissão doméstica, entrou a 26-IX-1918 para a 2.ª Enf. Medicina, leito n.° 32 bis.

DIAGNÓSTICO: 2 úlceras atónicas na perna esquerda, subseqüentes a ectima e datando de 5 meses. (Veja-se a estampa XLI; molde 3).

PESQUISA MICROSCÓPICA: Germe banais de supuração.

EXAME DAS FEZES: Ovos de *Ascaris lumbricoides* (+) e de *Ancylostomum duodenale* (+).

1.° EXAME HEMATIMÉTRICO (a 1.°-Outubro):

Hematias por mm.³.	4.544.000
Leucócitos „ „	8.200

Relação globular $\frac{L}{H} = \frac{1}{554}$

1.° EXAME HEMOCROMOMÉTRICO:

Hemoglobina — 70 % (TALLQVIST).
Valor globular = 0,76

1.° INDICE LEUCOCITARIO (em 500):

Polimorfonucleares neutrófilos	39,8 %
" eosinófilos	19,0 %
Formas intermediárias	5,2 %
Mononucleares	3,8 %
Macrolinfócitos	7,2 %
Microlinfócitos	25,0 %
	100 %

TRATAMENTO: após 10 aplicações de sôro sêco, as úlceras estavam de todo cicatrizadas (estampa XLII; molde 3-A).

2.° EXAME HEMATIMÉTRICO (a 10 - Novembro):

Hematias por mm.^{3}	4.468.000
Leucócitos " "	6.800

Relação globular $\frac{L}{H} = \frac{1}{655}$

2.° EXAME HEMOCROMOMÉTRICO:

Hemoglobina — 70 % (TALLQVIST)
Valor globular = 0,78

2.° INDICE LEUCOCITARIO (em 500):

Polimorfonucleares neutrófilos	47,0 %
" eosinófilos	14,2 %
Formas intermediárias	3,8 %
Mononucleares	4,0 %
Macrolinfócitos	9,0 %
Microlinfócitos	22,0 %
	100 %

Tomou então um vermifugo.
Retrou-se curada a 14-XI-1918.

NOTA: As observações IV e V que constavam de minha "Nota Prévia" (5) comunicada à 2.ª Conferencia da Sociedade Sul-Americana de Higiene, Microbiologia e Patogia, não puderam ser concluidas, porque as doentes respectivas, à semelhança do que se deu com algumas outras, abandonaram o tratamento, quando já adiantado.

Observação VI

B. M., com 78 anos, preta, viuva, natural dêste Estado e residente na Capital, de profissão doméstica, entrou a 12-IX-1918 para a 2.ª Enf. Medicina, leito n.° 14.

DIAGNÓSTICO: Úlcera atónica à região maleolar externa direita — conforme mostra a estampa XLIII; desenho A — datando de 5 meses e proveniente de traumatismo por ocasião de uma queda.
Usou diversa pomadas, sem o menor resultado.

PESQUISA MICROSCÓPICA: Germes banais de supuração.

EXAME DAS FEZES: Ovos de *Ascaris lumbricoides* (+ +).

1.° EXAME HEMATIMÉTRICO (a 26-Setembro).

Hematias por mm.^{3}	2.960.000
Leucócitos " "	6.800

Relação globular $\frac{L}{H} = \frac{1}{435}$

Hemoglobina — 70 % (TALLQVIST)
Valor globular = 1,18

1.° ÍNDICE LEUCOCITÁRIO (em 200):

Polimorfonucleares neutrófilos	36,0 %
„ eosinófilos	17,0 %
Formas intermediárias	5,5 %
Mononucleares	1,5 %
Macrolinfócitos	8,0 %
Microlinfócitos	32,0 %
	100 %

REACÇÃO DE WASSERMANN: positiva (+ +)

TRATAMENTO: Não foi submetida a tratamento anti-sifilítico. Com 9 aplicações locais de sôro sêco, a úlcera cicatrizou completamente (Estampa XLIII; desenho B).

2.° EXAME HEMATIMÉTRICO (a 4 — Outubro):

Hematias por mm.³	3.560.000
Leucócitos „ „	6.800

Relação globular $\frac{L}{H} = \frac{1}{523}$

2.° EXAME HEMOCROMOMÉTRICO:

Hemoglobina — 70 % (TALLQVIST)
Valor globular = 0,98

2.° ÍNDICE LEUCOCITÁRIO (em 200):

Polimorfonucleares neutrófilos	41,0 %
„ eosinófilos	12,8 %
Formas intermediárias	2,0 %
Mononucleares	2,2 %
Macrolinfócitos	9,0 %
Microlinfócitos	33,0 %
	100 %

2.° REACÇÃO DE WASSERMANN: positiva (+ +)

Tomou então 2 vermífugos.
Retirou-se, curada da úlcera, a 14-X-1918.

Observação VII

A. M., com 25 anos, preta, solteira, natural dêste Estado e residente em Sorocaba, de profissão doméstica, entrou a 20-IX-1918 para a 2.ª Enf. Medicina, leito n.° 9 bis.

DIAGNÓSTICO: Úlcera atónica logo acima da região inter-maleolar esquerda, quási circular, de maior diâmetro transversal, (conforme se depara na estampa XLIV, molde 7), datando de 4 anos.

Internou-se por 2 vezes no Hospital de Sorocaba, ficando muito tempo em tratamento, sem resultado definitivo.

PESQUISA MICROSCÓPICA: Germes de supuração.

EXAME DAS FEZES: Ovos de *Ascaris lumbricoides* (+ +).

1.° EXAME HEMATIMÉTRICO (a 28-Setembro):

Hematias por mm.³	4.508.000
Leucócitos „ „	5.900

Relação globular $\frac{L}{H} = \frac{1}{764}$

1.° EXAME HEMOCROMOMÉTRICO:

Hemoglobina — 70 % (TALLQVIST)
Valor globular = 0,77

1.° ÍNDICE LEUCOCITÁRIO (em 200):

Polimorfonucleares neutrófilos	42,5 %
„ eosinófilos	27,0 %
Formas intermediárias	5,0 %
Mononucleares	2,0 %
Macrolinfócitos	3,5 %
Microlinfócitos	20,0 %
	100 %

REACÇÃO DE WASSERMANN: positiva (+ + +)

TRATAMENTO: A estampa XLV, molde 8, mostra a úlcera quando se achava reduzida a cêrca de ¾ do tamanho primitivo, já coberta de botões carnosos e, conforme a flecha indica, com ilhotas epiteliais enxertadas naturalmente; êsse molde foi tirado a 4 de Outubro, após 9 aplicações locais de sôro sêco, em 12 dias de tratamento.

Não fiz tratamento algum auxiliar contra a sífile, de que apresentava sinais evidentes.

2.° EXAME HEMATIMÉTRICO (a 30 — Novembro):

Hematias por mm.³ . . . 4.368.000
Leucócitos „ „ . . . 6.200

Relação globular $\frac{L}{H} = \frac{1}{704}$

2.° EXAME HEMOCROMOMÉTRICO:

Hemoglobina — 70 % (TALLQVIST)
Valor globular = 0,80.

2.° ÍNDICE LEUCOCITÁRIO (em 200):

Polimorfonucleares neutrófilos	41,0 %
„ eosinófilos	21,0 %
Formas intermediárias	5,8 %
Mononucleares	6,0 %
Macrolinfócitos	7,2 %
Microlinfócitos	19,0 %
	100 %

2.° REACÇÃO DE WASSERMANN: (positiva (+ + +).

NOTA: Quando, após 36 aplicações locais de sôro sêco, a úlcera já estava quási cicatrizada — pois sòmente uma pequena zona de 3 cm. 5 de diâmetro, acima do maléolo interno, ainda não estava coberta de epiderme — a doente, que era também tuberculosa, foi atacada de gripe, vindo a falecer no dia 7 de Dezembro de 1918: por isso mesmo não me foi possível obter o molde nessa ocasião.

Observação VIII

C. M. J., com 50 anos, preta, viuva, natural dêste Estado e residente na Capital, de profissão doméstica, entrou a 17-IX-1918, para a 2.ª Enf. Medicina, leito n.° 30.

DIAGNÓSTICO: Úlcera atónica na perna direita, datando de cêrca de 12 anos, irregular e necrótica, com a configuração e aspecto indicados na estampa XLVI, molde n. 9.

Já esteve por duas vezes recolhida à Santa Casa, tratando-se, sendo que por último passou 8 mêses, sem tirar proveito.

PESQUISA MICROSCÓPICA: Germes de supuração, extraordinàriamente abundantes.

EXAME DAS FEZES: Ovos de *Trichuris trichiurus.*

1.° EXAME HEMATIMÉTRICO (a 22-Setembro):

Hematias por mm³.	2.968.000
Leucócitos „ „	8.400

Relação globular $\frac{L}{H} = \frac{1}{363}$

1.° EXAME HEMOCROMOMÉTRICO:

Hemoglobina — 70 % (TALLQVIST)
Valor globular = 1,01.

1.° ÍNDICE LEUCOCITÁRIO (em 200):

Polimorfonucleares neutrófilos	54,0 %
„ eosinófilos	3,0 %
Formas intermediárias	3,0 %
Mononucleares	2,0 %
Macrolinfócitos	7,0 %
Microlinfócitos	31,0 %
	100 %

REACÇÃO DE WASSERMANN: negativa (—).

NOTA: Esta doente não foi medicada contra os vermes, nem contra a artério-esclerose generalizada de que sofria.

A 4 de Outubro, após 10 aplicações locais de sôro sêco, feitas em 14 dias de tratamento, a úlcera estava reduzida à metade, limpa, coberta de botões carnosos confluidos e com ilhotas epiteliais em seu centro, de acôrdo com o que se nota na estampa XLVII — molde 10.

A cicatrização completa fez-se com 57 aplicações de sôro sêco (Estampa XLVIII; molde 10-A).

2.° EXAME HEMATIMÉTRICO:

Hematias por mm³.	3.320.000
Leucócitos „ „	7.900

Relação globular $\frac{L}{H} = \frac{1}{420}$

2.° EXAME HEMOCROMOMÉTRICO:

Hemoglobina — 65 % (TALLQVIST)
Valor globular = 0,97

2.° ÍNDICE LEUCOCITÁRIO (em 200):

Polimorfonucleares neutrófilos	55,0 %
„ eosinófilos	3,2 %
Formas intermediárias	3,0 %
Mononucleares	4,0 %
Macrolinfócitos	8,0 %
Microlinfócitos	26,8 %
	100 %

Em fins de Janeiro de 1919, a doente, já curada, começou a trabalhar na própria Santa Casa, como ajudante de cosinheira.

Observação IX

S. T., com 48 anos, branca, casada, natural de Treviso (Itália), residente em Fernando Prestes, colona, entrou a 28 — I — 1919 para a 2.ª Enf. Medicina, leito n.° 6.

DIAGNÓSTICO: Úlceras atónicas no pé esquerdo, oriundas de uma piodermite ulcerosa crónica que datava de um ano — (Gravura XLIX, molde 14).

Submeteu-se durante algum tempo a tratamento por pomadas cicatrizantes, sem tirar proveito. A 11 de Março, comecei a fazer as aplicações locais de sôro sêco.

PESQUISA MICROSCÓPICA: Germes de supuração, em abundância desusada.

EXAME DAS FEZES: negativo, quanto a vermes intestinais.

1.° EXAME HEMATIMÉTRICO (a 10 — Março):

Hematias por mm.³	4.548.000
Leucócitos „ „	6.100

Relação globular $\frac{L}{H} = \frac{1}{745}$

1.° EXAME HEMOCROMOMÉTRICO:

Hemoglobina — 70 % (TALLQVIST)
Valor globular = 0,76

1.° ÍNDICE LEUCOCITÁRIO (em 500):

Polimorfonucleares neutrófilos	52,4 %
„ eosinófilos	3,2 %
Formas intermediárias	1,2 %
Mononucleares	3,0 %
Macrolinfócitos	9,2 %
Microlinfócitos	31,0 %
	100 %

1.° REACÇÃO DE WASSERMANN: fortemente positiva (+ + + +).

TRATAMENTO: Após 18 aplicações de sôro sêco, em 40 dias de tratamento, tôdas as úlceras estavam cicatrizadas (Estampa L; molde 15).

2.° EXAME HEMATIMÉTRICO (a 20 — Abril):

Hematias por mm.³	4.472.000
Leucócitos „ „	6.400

Relação globular $\frac{L}{H} = \frac{1}{698}$

2.° EXAME HEMOCROMOMÉTRICO:

Hemoglobina — 80 % (TALLQVIST)
Valor globular = 0,89

2.° ÍNDICE LEUCOCITÁRIO (em 500):

Polimorfonucleares neutrófilos	53,0 %
„ eosinófilos	2,0 %
Formas intermediárias	3,0 %
Mononucleares	2,0 %
Macrolinfócitos	6,0 %
Microlinfócitos	34,0 %
	100 %

2.° REACÇÃO DE WASSERMANN: Fortemente positiva (+ + + +).

Esta doente teve alta, curada das úlceras, no dia 21 de Abril de 1919.

Observação X

A. M. F., preta, solteira, brasileira (S. Paulo), com 67 anos, residente nesta Capital, à rua Santo António, entrou a 21 — III — 1919 para a 2.ª Enf. Medicina, leito n.° 11.

DIAGNÓSTICO: Úlcera atónica na perna esquerda, datando de vários meses (Estampa LI; molde 16).

Além de uma pequena ao joanete esquerdo, apresentava na perna direita, outra úlcera que eu conservei sem tratamento, como testemunha, afim de verificar se o efeito do sôro era local exclusivamente, ou se também geral.

PESQUISA MICROSCÓPICA: Germes banais de supuração.

EXAME DAS FEZES: Negativo, quanto a vermes intestinais.

1.° EXAME HEMATIMÉTRICO (a 29 — Março):

Hematias por mm.^{3}.	3.860.000
Leucócitos „ „	9.300

Relação globular $\frac{L}{H} = \frac{1}{415}$
„

1.° EXAME HEMOCROMOMÉTRICO:

Hemoglobina — 55 % (TALLQVIST)
Valor globular = 0,71

1.° INDICE LEUCOCITÁRIO (em 200):

Polimorfonucleares neutrófilos	52,8 %
„ eosinófilos	9,0 %
Formas intermediárias	5,0 %
Mononucleares	4,2 %
Macrolinfócitos	9,0 %
Microlinfócitos	20,0 %
	100 %

1.° REACÇÃO DE WASSERMANN: fortemente positiva (++++).

TRATAMENTO: A 2 de Maio, após 12 aplicações de sôro, a úlcera da perna esquerda estava cicatrizada (Estampa LII; molde 17). Nessa ocasião comecei a tratar a outra úlcera (testemunha) que não estava em nada modificada, parecendo assim que a acção do sôro é simplesmente local.

2.° EXAME HEMATIMÉTRICO (a 14 — Maio):

Hematias por mm.^{3}.	4.120.000
Leucócitos „ „	7.100

Relação globular $\frac{L}{H} = \frac{1}{580}$

2.° EXAME HEMOCROMOMÉTRICO:

Hemoglobina — 60 % (TALLQVIST)
Valor globular = 0,72

2.° INDICE LEUCOCITÁRIO (em 200):

Polimorfonucleares neutrófilos	56,0 %
„ eosinófilos	4,6 %
Formas intermediárias	3,0 %
Mononucleares	4,0 %
Macrolinfócitos	8,0 %
Microlinfócitos	24,4 %
	100 %

2.° REACÇÃO DE WASERMANN: fortemente positiva (++++).

Esta doente teve alta, curada das úlceras, no dia 16 de Maio de 1919.

Observação XI

A. G. P., com 56 anos, branco, casado, português (Ilha da Madeira), lavrador, residente nesta Capital, entrou a 15 — II — 1919 para a 1.ª Enf. Cirurgia, leito n.° 1 bis, serviço do dr. Salles Gomes Junior.

DIAGNÓSTICO: Úlcera atónica, quási circular, na perna direita (Estampa LIII; molde 18), datando de mais de 25 anos.
Havia ainda outras duas úlceras atónicas ao nivel da região intermaleolar esquerda, das quais não cuidei logo no começo, afim de observar se a acção do sôro sobre elas repercutia. Comecei a tratar da 1.ª, no dia 25 de Março.

PESQUISA MICROSCÓPICA: Germes banais de supuração, muito abundantes.

1.º EXAME DAS FEZES: Ovos de *Ancylostomum duodenale* (+ + +).

1.º EXAME HEMATIMÉTRICO (a 25 — Março):

Hematias por mm.³.	3.500.000
Leucócitos „ „	6.200

Relação globular $\frac{L}{H} = \frac{1}{564}$

1.º EXAME HEMOCROMOMÉTRICO:

Hemoglobina — 60 % (TALLQVIST)
Valor globular = 0,85

1.º ÍNDICE LEUCOCITÁRIO (em 200):

Polimorfonucleares neutrófilos	46,0 %
„ eosinófilos	17,0 %
Formas intermediárias	2,2 %
Mononucleares	3,0 %
Macrolinfócitos	5,8 %
Microlinfócitos	26,0 %
	100 %

REACÇÃO DE WASSERMANN: negativa (—).

TRATAMENTO: Após 49 aplicações locais de sôro sêco, em cêrca de 3 mêses de tratamento, a grande úlcera da perna direita está quási cicatrizada, reduzida ao que se vê na estampa LIV; molde 19.
Tendo verificado que o sôro não exercia acção à distância, sôbre as úlceras da outra perna, resolvi tratá-las: a menor fechou logo e a maior, correspondente ao maléolo interno, está reduzida a $^1/_3$ do tamanho primitivo, na ocasião em que escrevo êste trabalho.
Êste doente tomou uma dose de óleo de *Chenopodium* (45 gotas).

2.º EXAME DAS FEZES: Ovos de *Ancylostomum duodenale* (+).

2.º EXAME HEMATIMÉTRICO (a 14 — Junho):

Hematias por mm.³.	3.960.000
Leucócitos „ „	8.100

Relação globular $\frac{L}{H} = \frac{1}{488}$

2.º EXAME HEMOCROMOMÉTRICO:

Hemoglobina — 65 % (TALLQVIST)
Valor globular = 0,82

2.º ÍNDICE LEUCOCITÁRIO (em 200):

Polimorfonucleares neutrófilos	54,0 %
„ eosinófilos	11,0 %
Formas intermediárias	3,0 %
Mononucleares	3,0 %
Macrolinfócitos	9,0 %
Microlinfócitos	20,0 %
	100 %

O doente continua em tratamento.

*
* *

B) ÚLCERAS FAGEDÉNICAS

Observação A

M. B., com 23 anos, branca, casada, natural dêste Estado e residente em Birigui, lavradora, entrou a 26-IX-1918 para a 2.ª Enf. Medicina, leito n.º 27.

DIAGNÓSTICO: 2 úlceras fagedênicas, na coxa e na perna esquerda, respectivamente. (Estampa LV; molde 11). Ambas desenvolveram-se do mesmo modo, de uma pequena pústula que se inflamou; a 1.ª a aparecer foi a da coxa e, oito dias mais tarde, surgiu a da perna, augmentando rápidamente e acompanhando-se de muita febre.

Das duas, a 2.ª sobretudo estava em pleno desenvolvimento, coberta de abundante exsudato difteroide, grandemente aderente ao fundo da ulceração, que tinha o aspecto necrótico, bastante típico, da úlcera tropical.

PESQUISA MICROSCÓPICA: Veiu confirmar a suspeita clínica.

Com efeito, o exame de esfregaços feitos com material retirado da ferida no 1.º dia, antes de qualquer tratamento, revelou um número extraordinário de bacilos fusiformes, polimorfos, muitos dêles formando verdadeiras cadeias muito longas e outros dispostos em forma de filamento.

Ao 2.º exame, procedido após uma aplicação de sôro sêco, os mesmos germes se revelaram, notando-se, no entanto, grande diminuição das formas filamentosas. Deve-se notar que nessa ocasião o exsudato já se desprendia com relativa facilidade.

Depois da 4.ª aplicação, quando o exsudato já quási não existia, renovei a pesquisa e observei o desaparecimento quási absoluto dos fuso-bacilos, substituidos então por espiroquetas (*Spirochaeta schaudinni* v. PROWAZEK 1907) muito numerosos.

Finalmente, após o 6. curativo, não logrei encontrar mais nenhum bacilo, nem espiroqueta.

Cumpre-me ressaltar a importância dêstes factos, em virtude de ter sido muito rápida e decisiva a acção que o sôro sêco exerceu sôbre os agentes da doença.

EXAME DAS FEZES: Ovos de *Ancylostomum duodenale* (+).

1.º EXAME HEMATIMÉTRICO (a 28-Setembro):

Hematias por mm³	3.564.000
Leucócitos „ „	6.800

Relação globular $\frac{L}{H} = \frac{1}{524}$

1.º EXAME HEMOCROMOMÉTRICO:

Hemoglobina — 50 % (TALLQVIST)
Valor globular = 0,70

1.º INDICE LEUCOCITÁRIO (em 500):

Polimorfonucleares neutrófilos	60,2 %
„ eosinófilos	13,6 %
Formas intermediárias	4,2 %
Mononucleares	1,0 %
Macrolinfócitos	7,0 %
Microlinfócitos	14,0 %
	100 %

REACÇÃO DE WASSERMANN: fortemente positiva (+ + + +).

TRATAMENTO: As duas ulcerações, após 6 aplicações de sôro sêco (a 4 de Outubro) já apresentavam adiantada cicatrização, estando cobertas de botões carnosos confluentes e tendo diminuido de ¼ do tamanho primitivo. (Veja-se a estampa LVI; molde n. 12).
E com 17 aplicações cicatrizaram completamente, conforme se observa na estampa LVII, molde 13.

2.° EXAME HEMATIMÉTRICO:

Hematias por mm.^{3}	3.752.000
Leucócitos „ „	6.300

Relação globular $\frac{L}{H} = \frac{1}{595}$

2.° EXAME HEMOCROMOMÉTRICO:

Hemoglobina — 65 % (TALLQVIST)
Valor globular = 0,86

2.° ÍNDICE LEUCOCITÁRIO (em 500):

Polimorfonucleares neutrófilos	60,0 %
„ eosinófilos	9,8 %
Formas intermediárias	2,0 %
Mononucleares	1,2 %
Macrolinfócitos	6,0 %
Microlinfócitos	21,0 %
	100 %

2.° REACÇÃO DE WASSERMANN: fortemente positiva (+ + + +).

Fez uso de um vermífugo; e, não tendo querido demorar-se para fazer o tratamento anti-sifilítico, retirou-se, curada das úlceras, a 22-X-1918.

Observação B

A. P., com 21 anos, branca, casada italiana (de Perúgia), roceira, procedente de Araçatuba, entrou a 5-IV-1919, para a 2.ª Enf. Medicina, leito n.° 7.

DIAGNÓSTICO: Úlcera fagedênica, típica, na perna direita; de fundo necrótico, de margens roxo-anegrados, coberta de exsudato difteroide abundante e muito aderente, bastante fétida (Estampa XVIII; molde 20).

PESQUISA MICROSCÓPICA: Bacilos fusiformes polimorfos, muito numerosos. À medida que ia aplicando o sôro sêco, fazia novas pesquisas do material da ferida; e observei: depois da 2.ª aplicação, os bacilos eram pouco abundantes e estavam associados aos espiroquetas; depois da 5.ª aplicação, todos os bacilos tinham desaparecido, persistindo sómente os espiroquetas; e com a 7.ª aplicação a ferida ficou completamente limpa, coberta de granulações confluentes, regulares e com as margens vivas e sangrentas (Estampa LIX; molde 21).

EXAME DAS FEZES: Larvas de *Strongyloides stercoralis.*

1.° EXAME HEMATIMÉTRICO (a 12 — Abril):

Hematias por mm.^{3}	5.240.000
Leucócitos „ „	7.300

Relação globular $\frac{L}{H} = \frac{1}{717}$

1.° EXAME HEMOCROMOMÉTRICO:

Hemoglobina — 75 % (TALLQVIST)
Valor globular = 0,70

1.° INDICE LEUCOCITÁRIO (em 500):

Polimorfonucleares neutrófilos	62,0 %
" eosinófilos	5,6 %
Formas intermediárias	1,2 %
Mononucleares	3,0 %
Macrolinfócitos	8,2 %
Microlinfócitos	20,0 %
	100 %

REACÇÃO DE WASSERMANN: negativa (—).

TRATAMENTO: Com 43 aplicações de sôro sêco, a úlcera cicatrizou completamente (Estampa LX; molde 22).

2.° EXAME HEMATIMÉTRICO (a 13-VI-1919):

Hematias por mm.³	5.052.000
Leucócitos " "	6.800

Relação globular $\frac{L}{H} = \frac{1}{742}$

2.° EXAME HEMOCROMOMÉTRICO:

Hemoglobina — 80 % (TALLQVIST)
Valor globular = 0,72

2.° INDICE LEUCOCITÁRIO (em 500):

Polimorfonucleares neutrófilos	59,0 %
" eosinófilos	5,0 %
Formas intermediárias	2,0 %
Mononucleares	3,0 %
Macrolinfócitos	6,2 %
Microlinfócitos	24,8 %
	100 %

Esta doente retirou-se, curada, no dia 12 de Julho de 1919.

Referindo-se estas duas últimas observações a casos de úlcera fagedénica, que é determinada por uma associação fuso-espirilar, ou, com maior precisão, fuso-espiroquetal, vem muito a propósito lembrar a discussão em que TUNICLIFF e MÜHLENS se empenharam, afirmando o primeiro que os espiroquetas (e êle se referia ao *Spirochaeta Vincenti* BLANCHARD 1906) se originavam dos fuso-bacilos, conforme julgava ter observado em culturas artificiais de produtos de angina (6); e dizendo o segundo que, muito ao-envés disso, os espiroquetas (tanto o *Sp. Vincenti*, das anginas, quanto o *Sp. Schaudinni*, da úlcera tropical) nada tinham que ver com os fuso-bacilos, encontrando-se já preformados nos produtos postos a desenvolver nos meios artificiais.

Tendo-se agora em vista que, nestes dois casos de úlcera tropical, os bacilos fusiformes desapareceram com a queda do exsudato e que, depois disso, foram encontrados os espiroquetas, é provável que a razão estivesse com MÜHLENS, pois, com efeito, parece que dos dois microorganismos os bacilos sejam menos resistentes e os espiroquetas mais exigentes, até nos meios de culturas naturais — lesões da doença, e que, acompanhando o exsudato da ferida, aqueles se mostrem e desaparecem também mais depressa do que estes .

Cumpre-me agora chamar a atenção para a cura dessas úlceras fagedénicas pelo sôro sêco. Basta dizer que os processos mais recentemente propostos com êsse fim, ou pelo menos que tenham chegado ao meu conhecimento, são: o de G. BOUFFARD — aplicações tópicas de um soluto a 3 % de "Novarsenobenzol" em 2 ou 3 sessões, e, depois, penso de ácido pícrico a 1 % e, porfim, cauterização, pelo nitrato de prata, dos botões carnosos por-ventura exuberantes (8) ; e o de FÉLIX SAPORTE — nos 3 primeiros dias de tratamento, banho antisséptico das úlceras com soluto quente de per-manganato de potásio a 1/400 — durante 2 horas; pulverização da mistura de hipo-clorito de cal e ácido bórico (pó de VINCENT) ; excisão a tesoura do induto difteroide ou, mais raramente, termocauterização; repouso, medicação tónica (9).

Se se comparam agora êsses dois processos ao por mim empregado, verificam-se logo as grandes vantagens oriundas da simplicidade de técnica, facilidade de aplicação e comodidade de tratamento que êste apresenta sôbre aqueles.

COMENTÁRIO:

O exame comparativo dos documentos que ilustram a presente monografia dá uma idea clara da rapidez e da facilidade com que o sôro actua e dos benefícios que as úlceras auferem de sua aplicação.

Logo que se aplica o sôro, grande quantidade de plasma começa a surdir de tôda a superfície da ferida, de sorte que na sessão seguinte, ao se retirar o penso, se encontra a lesão imersa em um líquido amarelado, puriforme, às vezes com o cheiro do próprio sôro sêco, isto é, comparável ao do hipo-clorito.

Se a ferida está sendo tratada cuidadosamente, o exame microscópico e a prova cultural do sedimento da centrifugação dêsse líquido revela diminuição progressiva, até completo desaparecimento, da flora microbiana. A êste respeito, cumpre assinalar que o meu saudoso colega, Dr. JOÃO FLORENCIO, e eu observámos que, da 6.ª para 10.ª aplicação, a úlcera, se não é muito extensa, nem anfractuosa, pode até ficar asséptica. Tal acção esterilizadora é provávelmente de ordem biológica e resultante da excitação local exercida pelo sôro sôbre as células conjuntivas e outros elementos de defesa, ou, em pequena parte, de ordem mecânica e proveniente da já referida corrente de plasma que sem cessar sai da ferida.

Ao cabo de alguns dias, o fundo das úlceras, constituido pelos botões carnosos confluentes, sempre regulares e nunca exuberantes que se formaram, começa a cobrir-se de uma delgada membrana ou película, lisa e amarelada, que lhe ocupa tôda a extensão e que, quando pelo atrio se desprende, deixa sangrenta a superfície descoberta.

Os córtes histológicos dessa membrana, praticados pelo meu colega do Instituto, Dr. DORIVAL PENTEADO, indicam tratar-se de um produto de processo inflamatório asséptico, isto é, de uma verdadeira e intensa reacção de cicatrização, dada a abundância, que nela se nota, de células embrionárias, de fibroblastos (Bildungszellen) e de capilares em via de desenvolvimento.

A cicatrização de tais úlceras dá-se, não sómente por desenvolvimento da camada granulosa e por invasão centrípeta do epitélio marginal, mas tambêm por desenvolvimento de ilhotas centrais de tecido epitelial: vejam-se a estampa XLV, prestando-se atenção à flecha do molde 8 correspondente, e a estampa XLVII, molde 10.

Certo, não se observa aí a transformação do tecido conjuntivo embrionário em epitelial, porquanto hoje, do ponto de vista da histogénese, se admite que a teoria da indiferença celular de VIRCHOW só é aplicável a casos muito diversos dêste e êsses mesmos bastante excepcionais; devendo-se antes acreditar que tais ilhotas epiteliais provenham de verdadeiras enxertias de células oriundas da epiderme circunvizinha sôbre a superfície granulosa da ferida, ou da transformação da parede endotelial dos capilares novos e das glândulas sudoríparas, ou, finalmente, de células da rede de Malpighi, que por acaso tenham persistido.

* * * Repare-se agora que a doente da observação I era parasitada por *Ancylostomum*, *Hymenolepis* e *Strongyloides;* a da observação III o era por *Ancylostomum* e *Ascaris;* o da observação XI — por *Ancylostomum;* a da observação VI—por *Ascaris* e com reacção de Wassermann positiva (++) ; a da observação VII — igualmente por *Ascaris* e com reacção de Wassermann positiva (+++) ; e as das observações IX e X, respectivamente, com reacção de Wassermann fortemente positiva (++++) ; e, finalmente, a da observação VIII tinha artério-esclerose generalizada e um certo grau de elefância na perna doente; e que a eficácia do sôro nesses casos se manifestou decisivamente, a despeito de eu ter conservado, muito de propósito, sem tratamento tais causas predisponentes das úlceras atónicas.

Penso, pois, não ser exagêro acreditar que o sôro sêco chegue a constituir a base de um método terapêutico que se pode dizer vantajoso, pois revivifica os tecidos, restaurando-lhes a vitalidade de há muito perdida, estimulando-lhes a funcção e determinando, como resultado final dessa acção benéfica, a formação de cicatrizes regulares, lisas, não retrácteis e sólidas.

Depois, reune a um só tempo as três principais qualidades de qualquer processo terapêutico que vise alguma vida a saber:

a) facilidade de aplicação;
b) rapidez de acção;
c) redução de despesa.

Quanto à primeira, é fácilmente compreensível pela só leitura da técnica que emprego: o processo é acessível a todos e em qualquer meio.

A segunda vantagem, talvez a principal, é correlata com o rápido recôbro da vitalidade da ferida, que fica ás vezes livre de germes; é de todo inestimável.

Pelo conjunto de meus casos já posso avaliar em cerca de 0m.003 o aumento da cicatriz que em tôda a orla da ferida sucede a *cada sessão de tratamento.* Repare-se que nem se pode discutir o valor prognóstico aproximado de tal avaliação, porque ela torna possíveis muitos sucessos no exercício da clínica.

Finalmente, a última vantagem, referente ao pouco dispêndio, é igualmente decisiva, pois que cada vez que se tratar de uma úlcera de, p. x., 5 cms. de diâmetro se poderão gastar 0 gr. 50 de sôro ou pouco mais; e, sendo necessárias em média 12 aplicações, a despesa ficará reduzida a uma ou duas dezenas de mil réis.

*

* *

Ampliando o campo de acção dêste processo, eu o tenho usado com sucesso em casos de feridas traumáticas, de queimaduras e de soluções de continuidade dos tegumentos em geral; e já o estou empregando em um caso de cancro fagedénico da região peniana e em um de úlcera venérea, resistente aos demais tratamentos. Os resultados finais que obtiver, em tempo oportuno eu os darei à publicidade.

São Paulo, Julho de 1919.

CONCLUSÕES:

I — As úlceras atónicas acometem em grande escala os pobres e os mendigos, os velhos e os esclerosos;

II — Por isto, o tratamento delas pelos enxertos de Tiersch, embora dê resultado em alguns casos, apresenta as principais desvantagens seguintes:

a) de ser sempre grave e dispendioso;
b) de exigir anestesia geral;
c) de determinar nova lesão nos togumentos do doente.

III — O tratamento por aplicações locais de sôro sêco preenche todas as condições de um bom processo, por ser muito simples, prático e pouco dispendioso;

IV — Com êste tratamento, não se observam alterações sensíveis na relação e no valor globulares, nem na percentagem geral dos leucócitos; nota-se sómente pequena diminuição dos eosinófilos, motivada provávelmente pelo desaparecimento da ferida;

V — É êle um meio terapêutico processual por excelência, podendo até ser considerado etiocrático, em virtude de combater as infecções que entreteem, ou as que determinam o processo ulceroso;

VI — Activa a cicratização das úlceras atónicas e a das fagedénicas, restaurando a actividade dos tecidos, a despeito da persistência de causas predisponentes, tais como a sífile, as verminoses e a artério-esclerose; e dando resultado em casos que tenham resistido a muitos outros meios de tratamento;

VII — No tratamento das úlceras fagedénicas, parece ser superior aos vários métodos até agora usados;

VIII — A acção que o sôro sêco exerce é exclusivamente local; não repercute sôbre o estado geral do doente, nem se manifesta à distância da região afectada;

IX — Determina em cada sessão um avanço da camada epidérmica circunvizinha, corresponde a cêrca de 0m,003;

X — É finalmente aplicável sem associação de qualquer antisséptico, podendo concorrer e ser equipado ao método de tratamento das feridas operatórias e traumáticas ou de evolução aguda, pelos líquidos de Carrel e de Dakin (10), pela pasta de dicloramina—T de Daufresne (11), ou pelas polpas de glândulas — processo de Voronoff & Bostwick (12) sôbre os quais apriorísticamente apresenta a vantagem de ser mais prático e acessível.


cm 1 2 3 4 5 6 7 8 SciELO 12 13 14 15 16 17 18 19 20

SUMMARY:

In this article the author describes the treatment of atonic ulcers and phagedenic ulcers by means of local applications of normal dried serum, without the concomitant use of any antiseptic substance.

On the very first applications of the serum, the ulcers begin to change in appearance, becoming clean and regular and the tissues recover their complete activity; and, when the dressings are applied with care, some of them become aseptic. An intense reaction of cicatrization is produced without delay, and the sore begins at once to take on a covering of epidermis, until it is completely and radically healed.

In cases of phagedenic ulcers, a complete destruction of the fuso-spirochaetal association is observed, as the Plaut-Vicent's fusiform bacilli disappear first, then the *Spirochæta schaudinni* v. Prowazek.

This being a very simple and pratical process, of rapid and decisive results, that may be applied in any surroundings and accessible to all patients, the author considers it superior to all other processes used for the same purpose.


cm 1 2 3 4 5 6 7 8 SciELO 12 13 14 15 16 17 18 19 20

BIBLIOGRAFIA

(1) DE LA TOURETTE, Giles. — De la guérison des grands ulcères de jambe par la pulvérization pheniquée. Revue de Chirurgie — 1886; p. 568.

(2) MAYLARD — Traitement de l'ulcère de jambe par le massage — Glosgow medical Journal — 1891 ; p. 44.

(3) MARQUANT. — Traitement des ulcères de jambe par l'effluve électrique — Tese de Lile — 1894.

(4) DELBET, P. & SCHWARTZ — Ulcères — in LE DENTU, A. & DELBET, P. — Nouveau Traité de Cirurgie — I — Grands processus morbides — 1907 ; pp. 544-545.

(5) AMARAL, Afrânio — Do emprêgo do sôro normal sêco no tratamento das úlceras atónicas e fagedénicas. Nota prévia apresentada à 2.ª Conferência da Sociedade Sul-Americana de Higiene, Microbiologia e Patologia. Rio. Outubro 1918.

(6) TUNICLIFF — Identity of fusiform bacilli and spirilla — in The Journal of infectuous diseases n.º de 2-III-1906, p. 48; e — Further studies on fusiform bacilli and spirilla — in loc. cit.: n.º de 12-IV-1911, p. 316 ; cit. in Bulletin de l'Institut Pasteur — 1906, p. 488 e 1911, p. 634.

(7) MÜHLENS — in KOLLE & WASSERMANN — Handbuch der pathogenen Mikroorganismen — vol. VII; 1913; p. 927 e p. 934.

(8) BOUFFARD, G. — Traitement de l'ulcère phagedénique dans les pays chauds — in Bulletin de la Société de Pathologie Exotique — t. XI ; n.º 7 (10 de Junho de 1918), pp. 616-624.

(9) SAPORTE, Félix. — Traitement de l'ulcère phagedénique par le pansement de Vincent — in Bulletin de la Société de Pathologie Exotique — t. XI ; n.º 10 (11 de Dezembro de 1918), pp. 827-832.

(10) DAKIN — in British medical Journal — 1915; — n.º 11, p. 318 (25-VIII — 1915), e in REMINGTON, J. & WOOD, H — United States Dispensatory — 1918; parte II, p. 1319.

(11) DAUFRESNE — Cicatrization of wounds. The use of chloramine — T past for the sterilization of wounds — in Journal of experimental Medicine — 1917-XXVI; n.º 1; p. 91.

CARREL, Alexis & HARTMANN, Alice — Sterilization of wounds with cholamine — T; in — loc. supracit. p. 95.

(12) VORONOFF, Serge & BOSTWICK, Evelyn — Accéleration intensive du bourgeonnement des plaies par l'application de pulpe testiculaire — in Comptes rendus de l'Académie des Sciences-t. 167 ; n.º 10 (2-IX-1918) pp. 385-387.

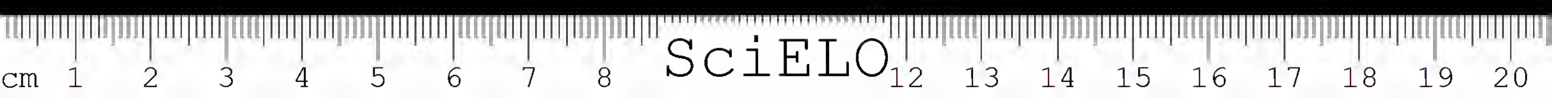

cm 1 2 3 4 5 6 7 8 SciELO 12 13 14 15 16 17 18 19 20



ESTAMPA XXXIX
Observação II
Caso de úlcera atónica que datava de 8 meses
Antes do tratamento
(Molde 1, da colecção do Instituto Butantan)



ESTAMPA XL
Observação II
Mesmo caso. — Cura.
Após 11 aplicações de soro sêco
(Molde 2, da colecção do Instituto Butantan)


SciELO



ESTAMPA XLI
Observação III
Caso de úlceras atónicas que datavam de 5 meses
Antes do tratamento
(Molde 3, da colecção do Instituto Butantan)



ESTAMPA XLII
Observação III
Mesmo caso. — Cura.
Após 10 aplicações de sôro sêco
(Molde 3-A, da colecção do Instituto Butantan)


cm 1 2 3 4 5 6 7 8 SciELO 12 13 14 15 16 17 18 19 20



ESTAMPA XLIII

Observação VI

Caso de ulcera atonica que datava de 5 meses

Desenho A: — *antes do tratamento.*

Desenho B: — após 9 aplicações de sôro seco. (Cura).



ESTAMPA XLIV

Observação VII

Caso de ulcera atonica que datava de 4 anos

Antes do tratamento

(Molde 7, da colecção do Instituto Butantan)



ESTAMPA XLV

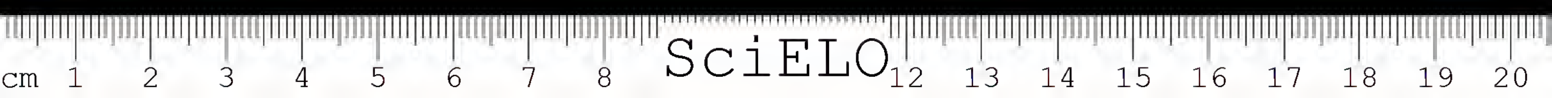
Observação VII

Mesmo caso

Após 9 aplicações locais de sôro seco

Nota: Esta doente morreu de gripe, quando a ulcera já estava quási completamente cicatrizada.

(Molde 8, da colecção do Instituto Butantan)


cm 1 2 3 4 5 6 7 8
SciELO
12 13 14 15 16 17 18 19 20



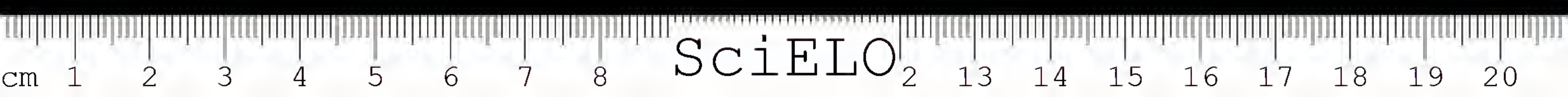
ESTAMPA XLVI
Observação VIII
Caso de úlcera atónica que datava de 12 anos
Antes do tratamento
(Molde 9, da colecção do Instituto Butantan)



ESTAMPA XLVII
Observação VIII
Mesmo caso
Após 10 aplicações de sôro sêco
(Molde 10, da colecção do Instituto Butantan)



ESTAMPA XLVIII
Observação VIII
Mesmo caso. — Cura.
Após 57 aplicações de sôro sêco
(Molde 10-A, da colecção do Instituto Butantan)


SciELO



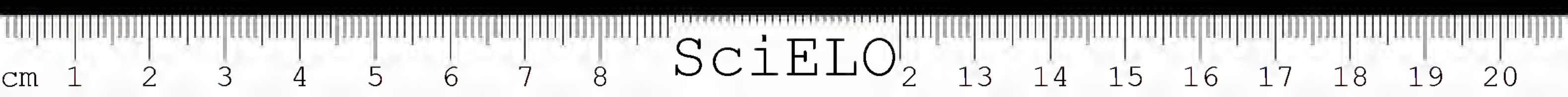
ESTAMPA XLIX

Observação IX
Caso de úlceras atônicas que datavam de 1 ano
Antes do tratamento
(Molde 14, da colecção do Instituto Butantan)



ESTAMPA L

Observação IX
Mesmo caso. Cura.
Após 18 aplicações de sôro sêco
(Molde 15, da colecção do Instituto Butantan)


cm 1 2 3 4 5 6 7 8 SciELO 2 13 14 15 16 17 18 19 20



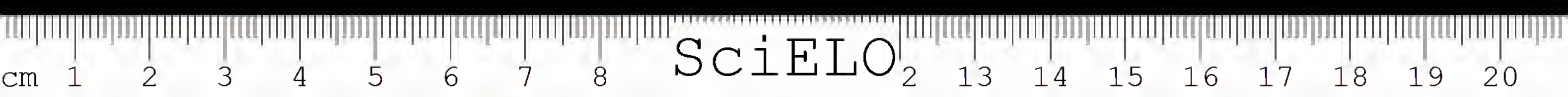
ESTAMPA LI

Observação X
Caso de úlcera atónica que datava de vários meses
Antes do tratamento
(Molde 16, da colecção do Instituto Butantan)



ESTAMPA LII

Observação X
Mesmo caso. — Cura.
Após 12 aplicações de sôro sêco
(Molde 17, da colecção do Instituto Butantan).


SciELO



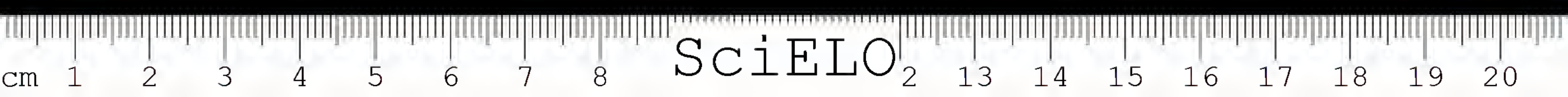
ESTAMPA LIII

Observação XI
Caso de ulcera que datava de 25 anos
Antes do tratamento
(Molde 18, da collecção do Instituto Butantan)



ESTAMPA LIV

Observação XI
Mesmo caso. — Estado actual
Após 49 aplicações de sôro sêco
(Molde 19, da collecção do Instituto Butantan)


cm 1 2 3 4 5 6 7 8
SciELO
2 13 14 15 16 17 18 19 20



ESTAMPA LV

Observação A

Caso de úlceras fagedênicas

Antes do tratamento

(Molde 11, da colecção do Instituto Butantan)



ESTAMPA LVI

Observação A

Mesmo caso

Após 6 aplicações de sôro sêco

(Molde 12, da colecção do Instituto Butantan)



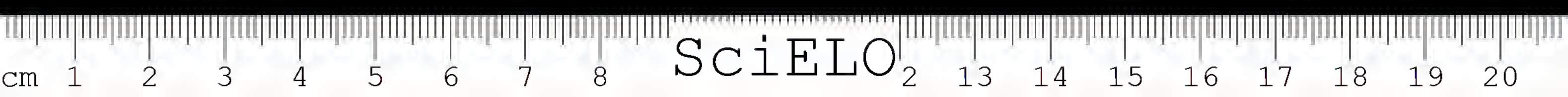
ESTAMPA LVII

Observação A

Mesmo caso. — Cura

Após 17 aplicações de sôro sêco

(Molde 13, da colecção do Instituto Butantan)


cm 1 2 3 4 5 6 7 8 SciELO 2 13 14 15 16 17 18 19 20



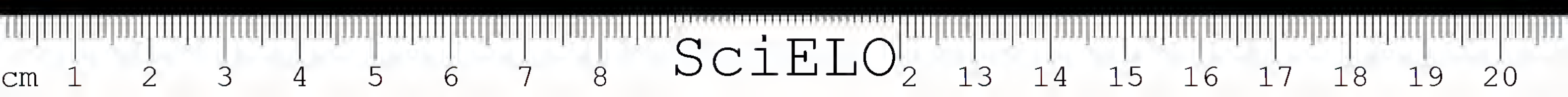
ESTAMPA LVIII
Observação B
Caso de ulcera fagedênica
Antes do tratamento
(Molde 20, da colecção do Instituto Butantan)

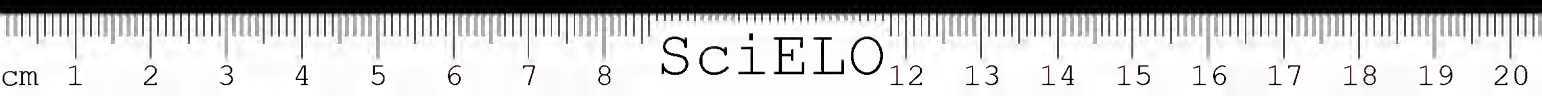


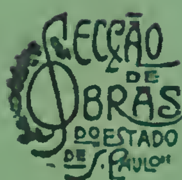
ESTAMPA LIX
Observação B
Mesmo caso
Após 7 aplicações de sôro sêco
(Molde 21, da colecção do Instituto Butantan)

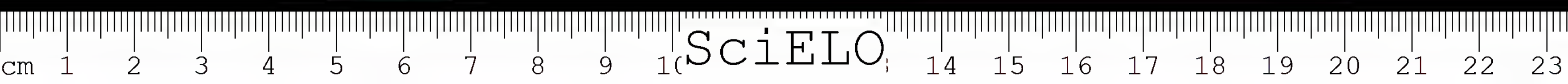


ESTAMPA LX
Observação B
Mesmo caso. Cura.
Após 43 aplicações de sôro sêco
(Molde 22, da colecção do Instituto Butantan)


cm 1 2 3 4 5 6 7 8
SciELO
2 13 14 15 16 17 18 19 20


cm 1 2 3 4 5 6 7 8 SciELO 12 13 14 15 16 17 18 19 20


SECÇÃO
DE
OBRAS
DO ESTADO
DE S. PAULO


SciELO